

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N° 214

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

François-André MULLER

Né le 23 août 1911 à Rilly-la-Montagne (Marne)

Ancien-Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 10^e 4 JUL 1942

Le pneumothorax spontané
au cours de la
primo-infection tuberculeuse
et plus particulièrement de ses formes curables

Président : M. Jean TROISIER, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir-Delavigne

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

François-André MULLER

Né le 23 août 1911 à Rilly-la-Montagne (Marne)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le1942

Le pneumothorax spontané
au cours de la
primo-infection tuberculeuse
et plus particulièrement de ses formes curables

Président : M. Jean TROISIER, Professeur

PARIS

Librairie LOUIS ARNETTE

2, rue Casimir - Delavigne

1942

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique Médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
	HARVIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL - LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DE GENNES ...	Pathologie médicale.
BARIÉTY	Pathologie médicale.	HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.	LACOMME	Obstétrique.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.	LANTUÉJOUL ,	Obstétrique.
BONNET (.....)	Bactériologie.	LAVIER	Parasitologie.
BOULIN	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BULLIARD	Histologie.	LENÈGRE	Pathologie médicale.
CACHERA	Pathologie médicale.	M ^{me} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
CORDIER	Anatomie.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DEGRÈZ (H.)..	Physique.	PETIT-DUTAIL-	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	LIS	
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN-		SICARD	Pathologie chirurgicale.
TANO	Pathologie chirurgicale.	SOULIE	Pathologie médicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SUREAU	Obstétrique.
GARCIN	Pathologie médicale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{me} GAUTHIER-		WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
VILLARS ...	Anatomie pathologique		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LE LORIER ...	Obstétrique.
CHAILLEY-		NEVEU-	
BERT	Physiologie.	LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	Clinique obstétricale.		
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A MA FIANCEE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose.

Médecin de l'Hôpital Laennec.

*Qui m'a témoigné sa bienveillance et m'a fait
le grand honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN LE MELLETIER

Ancien Interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

Assistant de Monsieur le Professeur Troisier.

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse et
guidé de ses conseils.*

*Qu'il me permette de lui exprimer mes vifs
remerciements.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE REIMS

MESSIEURS LES PROFESSEURS :

R. JACQUINET (*in memoriam*)

H. LARDENNOIS

MESSIEURS LES DOCTEURS RAILLIET, BOUVIER
FOSSIER, LANGLET, DELATTRE, BILLARD

A MES AUTRES MAITRES :

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR G. LARDENNOIS

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAURER

Chirurgien des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TOBE

Médecin Directeur des Sanatoriums de Sancellemoz.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GENEVRIER

Médecin de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris.

A MESSIEURS LES DOCTEURS ROLLAND,

DEGEORGES, H. JOLY

INTRODUCTION

Accident classique de la tuberculose pulmonaire, le pneumothorax spontané doit à la variété des formes anatomo-cliniques de cette affection les aspects différents qu'il revêt. Ils se ramènent à deux types essentiels, qui répondent à des faits de nature opposée : d'un côté les cas où le pneumothorax complique des lésions évolutives, à tendance caséifiante, déjà connues ou qu'il révèle; de l'autre, les cas dans lesquels, résultant de processus bénins, torpides et méconnus, il reste un épisode isolé, n'est précédé ni suivi d'aucune autre manifestation morbide et mérite alors à ce titre d'être rangé dans la catégorie des pneumothorax spontanés bénins.

Parmi les pneumothorax compliquant une tuberculose évolutive, d'une fréquence plus grande et d'une gravité particulière, prennent place les pneumothorax de la primo-infection maligne, bien connus chez le nourrisson et dont les caractères tiennent à l'âge, au défaut de résistance du terrain, à l'intensité de la contamination. Ils existent également chez l'enfant et probablement chez l'adulte.

On a longtemps ignoré que des pneumothorax spontanés, opposables à ceux de la primo-infection

maligne, et comparables à ceux des formes latentes, bénignes de la tuberculose de réinfection sont susceptibles de survenir au cours des formes curables de la primo-infection. Il y a quelques années seulement que cette possibilité a été reconnue; la première observation de ce genre a été relevée en 1934 : elle a fourni les premiers éléments du problème que pose une telle éventualité. Quelques observations ultérieures sont venues s'y ajouter. La dernière a été étudiée par MM. TROISIER et LE MELLETIER chez une jeune enfant à la suite d'une spléno-pneumonie. Ils eurent l'occasion dans la même année de rencontrer chez un nourrisson un cas de pneumothorax au cours d'une pneumonie caséeuse.

On sait donc maintenant qu'aux stades initiaux de la tuberculose, s'opposent, comme dans la tuberculose de réinfection, des formes graves et des formes bénignes de pneumothorax. Spécialement en ce qui concerne ces dernières, se présentent quelques questions intéressantes, relativement à leur substratum anatomique, leur pathogénie, leur mécanisme et à l'importance qu'elles pourraient prendre au point de vue nosologique.

Je présente à M. le Professeur TROISIER, qui m'a autorisé à reproduire ici deux observations recueillies dans son service, l'expression de ma gratitude. Je prie le docteur LE MELLETIER, qui m'a suggéré l'idée de ce travail et dont les conseils m'ont été si précieux, de croire à toute ma reconnaissance.

HISTORIQUE

Un grand nombre de travaux ont été consacrés à l'étude du pneumothorax spontané. Ils ont permis d'en établir successivement les différents aspects cliniques, d'en préciser les conditions étiologiques et pathogéniques et d'en acquérir peu à peu une connaissance plus étendue. Certains points ont été difficiles à éclaircir et ont donné lieu parfois à des discussions vives sur lesquelles les opinions divergentes n'ont pas toujours réussi à se mettre d'accord.

Pour établir la relation entre le pneumothorax de la primo-infection tuberculeuse et les autres causes de pneumothorax spontané, et se représenter le chemin parcouru depuis les premières constatations anatomo-pathologiques se rapportant à ce syndrome, on ne saurait se dispenser de passer en revue les principaux noms qui se sont succédé sur cette voie et les principaux faits qui l'ont jalonnée.

C'est à ITARD que revient le mérite d'avoir, au début du siècle dernier, reconnu le premier, à l'autopsie, le pneumothorax, d'en avoir créé le terme et indiqué ses rapports avec la tuberculose pulmonaire. HAYSON, à l'étranger, remarqua la coexistence du pneumothorax avec des perforations tubercu-

leuses. Dès 1804, BELL discute le rôle de la toux, du rire, des cris et des ulcérations du poumon dans la production de cet accident, tandis que, vers la même époque, CARSON introduit la notion de la rétractilité du tissu pulmonaire. La première étude complète est due à LAENNEC en 1819, qui, après avoir décrit les lésions tuberculeuses, fit connaître les moyens de diagnostiquer cliniquement le pneumothorax et d'en suivre l'évolution par l'application de sa géniale méthode. Une première étape est donc franchie qui a permis de l'individualiser et de le rattacher à la tuberculose.

En 1826, DEVILLIERS marque un pas en avant en rapportant le premier cas où la tuberculose n'est pas en cause et qu'il attribue à l'emphysème. Pour la première fois, en 1829, un cas de pneumothorax est rencontré chez un enfant par MARÉCHAL ; mais de longues années s'écoulent ensuite avant que d'autres cas de pneumothorax dans le jeune âge soient signalés dans la littérature : ce n'est qu'en 1853 que l'attention est ramenée sur ce sujet par deux observations de RILLET et BARTHEZ.

Une nouvelle phase commence en 1856 avec la connaissance du pneumothorax survenant chez des sujets apparemment sains, due à Mc DOWELL qui, le premier, décrit à cette époque un cas de pneumothorax d'évolution bénigne. D'autres observations viennent s'ajouter à celle-ci, apportées par BRUNNICKE, BÉNIER, par FLINT (1857) qui a rencontré des formes récidivantes. PROUST, en 1862, reprend dans

sa thèse les travaux publiés depuis LAENNEC, et après les avoir passés en revue, conclut que les pneumothorax bénins ne peuvent être rattachés ni à la tuberculose ni à aucune autre pneumopathie. Les noms de WEST, HAB (1884), ARGY (1887) s'attachent à la même étude, précédant GALLIARD qui, entre 1888 et 1892, individualise la forme importante du pneumothorax des « conscrits » pour laquelle il rejette le rôle de la tuberculose et ne retient que celui de l'emphysème latent. Admettant la rupture d'une vésicule d'emphysème chez des sujets indemnes de tuberculose, GALLIARD estime qu'il n'est pas surprenant que le pneumothorax bénin soit rare chez l'enfant.

Cependant, en 1891, ZAHN, suivi de DIÉTRICH et PITT, commence à entrevoir et à discuter la présence de formations bulleuses au niveau des cicatrices tuberculeuses superficielles : elles sont, d'après lui, uniques ou multiples, leurs dimensions sont à peu près celles d'une cerise.

Les opinions de PROUST et GALLIARD d'une part, de ZAHN d'autre part, ne sont donc pas absolument inconciliables. Elles ont pourtant marqué l'origine du débat sur l'étiologie tuberculeuse ou non tuberculeuse du pneumothorax bénin, et longtemps après des conceptions contraires continueront à s'opposer. Il semble que s'est créé un malentendu qui a entretenu la controverse : on ne paraît pas avoir songé, en effet, à établir une distinction entre tuberculose évolutive et tuberculose cicatricielle. En effet, NIKOLSKY, en 1912, se basant sur la confrontation de 147 cas et ne

trouvant dans aucun d'eux de signes cliniques de tuberculose, en déclare l'étiologie et la pathogénie inconnues. Plus tard, en 1926, DORENDORF rapporte plusieurs observations de pneumothorax survenus chez des sujets apparemment sains et conclut à l'origine non tuberculeuse. FRIESDORF, l'année suivante, aboutit aux mêmes conclusions.

Mais en 1918, LJUNGBAHL était déjà revenu à l'opinion de ZAHN, et ayant noté l'absence de réaction pleurale, admettait la rupture de la bulle d'emphysème, dont l'origine serait tuberculeuse. Il estimait que l'altération cicatricielle de la plèvre est une lésion anatomique suffisante pour expliquer la production du pneumothorax. KAHN, en 1923, sans rejeter catégoriquement le rôle du tubercule sous-pleural méconnu, ne le croit pas démontré : « S'il existait, la tuberculose surviendrait quelques mois ou quelques années plus tard ; or on connaît de nombreux cas dans lesquels le malade a été suivi fort longtemps sans qu'on ait pu voir une évolution de cet ordre. »

Cependant, les opinions de ZAHN et LJUNGBAHL prévalaient et il se manifestait une tendance de plus en plus marquée à rattacher les cas de pneumothorax bénins à une lésion tuberculeuse ancienne cicatrisée ayant évolué d'une manière torpide et restée méconnue. Certains, par contre, sans faire de distinction entre lésions cicatrisées et lésions actives, considéraient surtout l'absence d'évolution tuberculeuse ultérieure au pneumothorax et rejetaient la tuberculose comme facteur étiologique. C'est ainsi qu'en 1930,

COURCOUX et LEREBoullet s'élevaient contre l'exagération d'assigner une origine tuberculeuse à la plupart des pneumothorax spontanés bénins. Mais SERGENT et PIGNOT, vers la même époque, prenaient parti pour cette dernière étiologie, même dans les cas douteux, et ils rapportaient trois cas qui avaient été précédés immédiatement d'un traumatisme et en dépit de quoi ils soutenaient le rôle causal de la tuberculose. GENEVRIER, CASTAIGNE et PAILLIARD, JACQUET partageaient la même opinion.

Vers cette époque, des connaissances nouvelles commençaient à se faire jour, apportant des éléments supplémentaires au débat; elles devaient, semblait-il, mettre l'accord entre les thèses opposées. Dès 1922, en effet, FISCHER-WASELS, faisant une étude anatomique des vésicules apicales cicatricielles, décrivit leur siège, leur volume, leur nombre, leur conformation; il les distingua de l'emphysème vicariant avec lequel elles étaient jusque-là confondues. D'autres travaux relatifs au même sujet y attachèrent les noms de KJAERGAARD, GOVAERT, MILLER, KOPSTEIN, LENTZ, PARDAL et MAZZEI, CASTEX, MAZZEI et VACCAREZZA. L'exploration radiologique, pleuroscopique, nécropsique permettait de mettre en évidence des altérations cortico-pleurales, congénitales ou acquises, auxquelles ont été attribuées des dénominations diverses et capables de provoquer par leur rupture dans certaines conditions le pneumothorax. On pouvait démontrer que certaines de ces altérations sont dues à un processus tuberculeux ancien et cicatriciel,

tandis que, dans d'autres cas, il s'agissait de malformations congénitales, parfois telles qu'elles donnent aux poumons un aspect polykystique.

MILLER, en 1926, par l'examen histo-pathologique, distingue la « bleb » résultant de la rupture de la limitante élastique profonde de la plèvre, de la « bulla » dans laquelle cette limitante conserve son intégrité.

HIRSCHBOECK estimait que les formations vésiculaires ont pour origine étiologique la tuberculose latente. KJAERGAARD fournit en 1932 et 1933 l'un des travaux les plus complets sur cette question et reconnu, suivi par HAGASHI, KRASSO, ROSSEL, que les vésicules cicatricielles, presque toujours localisées à l'apex, sont insérées sur des nodules cicatriciels qui sont eux-mêmes le plus souvent des séquelles de foyers tuberculeux anciens guéris. D'autres auteurs entrevoient l'origine congénitale possible de certaines de ces vésicules et croient légitime, tels SMINCKE (1928), OLBRECHT (1930), GESCHLI, MILES (1934) de les assimiler à la maladie kystique. GOVAERT, en 1932, met en évidence l'importance de ces malformations congénitales. Ces conceptions commencent à trouver crédit en France et en 1934, DEBRÉ et GIBBRIN pensent qu'on peut admettre la cause du pneumothorax dans la « rupture d'une plèvre aplasiée, en face de bulles d'emphysème congénital ». BERNOU et NEUMANN, l'année suivante, font l'observation d'une image ampullaire radiologiquement authentique chez un malade présentant un pneumothorax spontané bénin,

montrent qu'il ne s'agit pas d'une cavité tuberculeuse et exposent les diverses pathogénies qu'on peut invoquer. En 1936, GORDON rapporte cinq cas de pneumothorax par rupture de bulles, dans lesquels il n'est pas possible de déterminer s'il s'agit de bulles cicatricielles ou par malformation congénitale.

De 1933 à 1937, MAZZEI, en collaboration avec PARDAL d'abord, puis avec CASTEX et VACCAREZZA, fait une étude détaillée de toutes les altérations pulmonaires superficielles, congénitales ou acquises, avec ou sans substratum tuberculeux.

Ainsi, au cours des vingt dernières années, des données nouvelles sont venues progressivement compléter le problème étiologique du pneumothorax spontané chez l'adulte.

En ce qui concerne l'enfant, la connaissance du pneumothorax progressait très lentement. Ainsi qu'on l'a vu, à part le cas relaté par MARÉCHAL, elle ne commence réellement qu'en 1853, par les deux cas observés et rapportés par RILLIET et BARTHEZ, survenus à la suite de pneumonies. Les observations qui les suivirent au siècle dernier demeurèrent rares : on relève celles de ROGER en 1882, RENDU en 1888. EMERSON en 1903, examinant un total de 358 cas de pneumothorax à tout âge, s'étonne de la faible proportion des sujets jeunes. GOODHART et STILL, HUBER, HIRSCH, en 1910; PFAUNDLER et SCHLOSSMANN en 1912, remarquent aussi la rareté relative du pneumothorax chez

l'enfant, et notamment le petit nombre, comparative-ment à l'adulte, des pneumothorax tuberculeux.

GRIFFITH, en 1919, cite les autres affections qui peuvent être en cause plus fréquemment que la tuberculose : pneumonie, coqueluche, rougeole, diph-térie, abcès du poumon et même emphysème. VARIOT, en 1913, étudia le premier cas de pneumothorax chez un enfant, cliniquement latent et découvert à l'exa-
men radiologique.

En 1929, LEREBoullet, LELONG et EVEN rapportèrent deux observations de pneumothorax non tuberculeux chez des nourrissons de 16 et 11 mois ; ils recher-chèrent à leur propos dans la littérature les obser-vations antérieures analogues et en trouvèrent 38 qu'ils passèrent en revue. Ils établirent que la cause essentielle est la pneumonie avec la broncho-pneu-monie, l'abcès du poumon, la coqueluche : le pro-nostic en est grave, et l'évolution souvent fatale, la rupture de la plèvre de dedans en dehors par un abcès sous-pleural aboutissant presque toujours à un pyo-pneumothorax ; d'un pronostic différent, mais exceptionnelle, est la rupture d'une bulle d'emphy-sème vicariant comme on en rencontre souvent au voisinage des grandes plages d'hépatisation.

Tandis que, chez l'adulte, on connaissait bien, et déjà depuis longtemps, le pneumothorax tuberculeux, puisque BACH, dès 1880, sur un total de 918 cas, en trouvait 715 causés par la tuberculose, chez le nour-ri-son et chez l'enfant de telles observations res-taient très rares. DEBRÉ et LAPLANE, en 1922, à propos

d'une observation personnelle chez un nourrisson de trois mois et demi n'en relevaient que six cas publiés antérieurement : celles de BARRIER, 1861; de SEVESTRE, 1886; de MEIGS et PIPPER, 1887; de BLACKER, 1904; de PONTICACCIA, 1910, et celle de CLAUDE.

Après eux, LOZADA ECHENIQUE et PAEZ DE LA TORRE rencontrèrent, en 1933, un pneumothorax chez un nourrisson tuberculeux de dix mois et citèrent les cas rapportés par ZEPPINGER, 1902; COZZOLINO, 1906; PONTICACCIA, OTTO MAYER, 1916; SCHÖENSTEIN, 1920. La même année, GREENGARD et ABRAMS publièrent deux observations, l'une chez un nourrisson de 9 mois, l'autre chez une enfant de 20 mois. Il faut y ajouter celles de MOURIQUAND, BERNHEIM et M^{lle} CHARLEUX, de HAUSHELTER et MALLETERRE, de NAUVELAERS, de ROSS et CROWNDY, de PÉHU, BARRÉ et REBOUL, de BOURNE, de DUFOUT, GALLIARD et SÉDAILLAN, de SCHNEEGANS et TASSOVATZ.

On connaît actuellement à peine une trentaine de cas de pneumothorax tuberculeux dans le jeune âge. La dernière observation relatée dans cet ordre d'idées est celle qu'ont recueillie MM. TROISIER et LE MELLETIER et qu'ils ont rapportée en 1941 à la Société d'Etudes scientifiques sur la tuberculose. Ils lui opposèrent une observation intéressante dont la marque tout à fait particulière fut l'apparition d'un pneumothorax chez une enfant à la suite d'une spléno-pneumonie et son évolution favorable. Ce cas est à rapprocher de cas analogues et très rares, publiés en Argentine, dans lesquels le pneumothorax est sur-

venu chez des adultes jeunes peu de temps avant le virage des réactions tuberculiniques.

Il est à remarquer que dans la plupart des travaux concernant le pneumothorax spontané bénin, on n'a pas attaché une grande importance à l'étude des tests tuberculiniques. En 1939, BLACKFORD examinant 15 cas de pneumothorax spontanés bénins rencontrés chez les étudiants d'une université de Virginie, émettait l'opinion suivante qui correspond à celle qui est généralement répandue : ces tests n'offrent pas un grand intérêt parce que, s'ils sont négatifs, ils permettent d'exclure l'étiologie tuberculeuse ; s'ils sont positifs, ils n'autorisent pas à la retenir. Personne en tout cas n'entrevoyait la portée que peut avoir la notion du virage des réactions tuberculiniques.

ONTANEDA et PASQUALINI, en 1934, furent les premiers à la reconnaître ; ils rencontrèrent le premier cas dans lequel ils purent établir la relation d'un pneumothorax spontané avec l'apparition de l'allergie. Ils montrèrent l'importance que peut prendre l'étude des réactions cutanées et dermiques à la tuberculine et les conclusions à en tirer. Quelques mois plus tard, ils eurent l'occasion de rencontrer une autre observation semblable à la précédente. Ainsi se trouvait introduite la notion du rôle possible de la primo-infection tuberculeuse dans l'étiologie du pneumothorax spontané. En 1939, OLGUIN ayant rencontré à son tour deux ans plus tôt un cas identique à ceux d'ONTANEDA et de PASQUALINI, fait dans sa

thèse une étude parallèle du pneumothorax des formations ampullaires et du pneumothorax de la primo-infection bénigne.

On connaît donc quatre observations de pneumothorax curables survenus au cours des épisodes initiaux de la tuberculose. Dans la littérature, il en existe une autre qui mérite d'en être rapprochée. On la trouve dans une étude faite en 1935 par CASAUBON, COSSOY et PINTOS sur le pneumothorax spontané dans l'enfance. Ces auteurs relatent quatre cas de pneumothorax d'étiologies diverses qu'ils ont rencontrés chez des enfants. Parmi ces cas, il en est un qui se rapporte à une enfant de 7 ans et offre une grande ressemblance avec celui qu'ont étudié MM. TROISIER et LE MELLETIER.

Malgré leur nombre restreint, ces observations mettent en évidence une notion nouvelle : le rôle de la primo-infection curable dans l'étiologie de certains pneumothorax, les différences fondamentales qui les distinguent de ceux de la primo-infection maligne. Nous nous proposons d'examiner successivement chacune de ces formes, en commençant par la forme grave, plus anciennement et mieux connue.



PREMIERE PARTIE

Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection maligne

La primo-infection maligne peut prendre des aspects variés. Habituellement, des lésions caséeuses atteignent en premier les poumons sans rencontrer aucune défense, puis un envahissement de tout l'organisme se produit par dissémination. Ces traits permettent de prévoir dans quelles conditions se constitue et évolue le pneumothorax spontané au cours de cette forme de la tuberculose primaire. Peu fréquent, son existence même a été parfois mise en doute. GREENGARD et ABRAMS, en 1933, dans un travail sur le pneumothorax tuberculeux chez l'enfant, attribuaient cette rareté aux raisons suivantes : le pneumothorax résulte de l'ouverture d'une cavité superficielle dans la plèvre; cette éventualité est très rare au cours de la primo-infection maligne, parce que l'évolution s'y fait rapidement vers la généralisation par voie hématogène et aboutit à la mort par tuber-

culose miliaire, plus spécialement par méningite, avant que les lésions caséifiantes du poumon n'aient eu le temps de s'excaver et de s'étendre suffisamment pour déterminer la rupture de la plèvre. MARFAN, avant GREENGARD et ABRAMS, estimait que les cavernes sont exceptionnelles avant l'âge de 6 ou 7 ans et que, quand elles existent, elles sont très limitées, les lésions ganglionnaires étant les plus importantes. Pour lui aussi, la tuberculose dans l'enfance a une grande tendance à la diffusion.

En réalité, certains faits d'observation ne correspondent pas exactement à ces points de vue. Parfois en effet, les phénomènes de dissémination sont assez tardifs, au cours de primo-infections malignes, pour permettre aux lésions pulmonaires d'évoluer d'abord pour leur propre compte. La fonte caséuse, alors, s'étendant de proche en proche, peut arriver au contact de la plèvre, non protégée par des adhérences, et l'effondrer, de la même façon que les bronches ou les vaisseaux.

Ainsi se trouve réalisée la communication entre le foyer tuberculeux et la cavité pleurale. Ce mécanisme est identique à celui qui entre en jeu dans un grand nombre de pneumothorax spontanés d'une nature différente, tels ceux des abcès du poumon. Il ne nécessite pas l'intervention de causes adjuvantes, comme la toux, l'effort, dont le rôle, par le traumatisme, intervient dans d'autres circonstances.

Le pneumothorax spontané de la primo-infection maligne rentre donc, au point de vue de son méca-

nisme, dans la catégorie des pneumothorax par ouverture d'un foyer caséux dans la plèvre, dont le type classique est la rupture d'un tubercule sous-pleural.

Son étude clinique se présente différemment suivant l'âge et il est normal de distinguer la forme du nourrisson, celle de l'enfant et celle de l'adulte.

I. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION MALIGNE CHEZ LE NOURRISSON

Ce pneumothorax est provoqué par des lésions caséuses consécutives à une contamination massive, tendant à une extension rapide. La symptomatologie clinique est variable, l'évolution fatale en règle générale.

L'observation suivante, que nous avons pu étudier dans le service de M. TROISIER, rentre dans le cadre de la description classique. Elle est comparable aux observations antérieurement rapportées dans lesquelles l'apparition du pneumothorax a été silencieuse.

OBSERVATION I. — (Recueillie dans le service de M. le Professeur TROISIER, Crèche Landouzy).

G... Jeannine, 10 mois. Entrée le 8 décembre 1939.

Antécédents. — Née le 1^{er} février 1939, dans des conditions normales, pesant 3 k. 350. Père malade depuis six mois et actuellement en sanatorium; n'aurait pas été en contact avec lui.

A fait, à l'âge de six mois, un épisode pulmonaire aigu (congestion pulmonaire ?); une radiographie aurait montré quelque chose au poumon droit. Cuti-réaction négative en septembre. Nouvelle cuti en décembre fortement positive. Radiographie : infiltration du lobe supérieur droit. Envoyée par un dispensaire avec le diagnostic de primo-infection tuberculeuse.

A l'entrée : mauvais aspect général. Dyspnée intense. Pâleur. Yeux brillants. Toux fréquente. Poids : 7 kilogrammes 675. Température à 38°2.

On trouve à l'examen, de la matité dans la moitié supérieure de l'hémithorax droit avec un retentissement anormal du cri dans cette région. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Une radiographie du 11 décembre montre l'envahissement du poumon droit, dans ses trois quarts supérieurs, par une plage d'ombre dense, à travers laquelle transparaissent les côtes. Cette opacité est assez homogène, un peu moins obscure au sommet. Au centre, on distingue plusieurs zones plus claires. Le poumon gauche présente de fines images micronodulaires disséminées.

La température, très irrégulière, oscille entre 37° et 38°5. L'état général continue à décliner; le poids tombe à 6 kg. 660 le 20 décembre. Cependant, une légère amélioration semble se produire dans les derniers jours du mois; la fièvre est un peu moins haute et le poids remonte le 27 décembre à 7 kg. 715. Mais, du 30 décembre au 6 janvier, la température s'élève et se met à osciller entre 38° et 40°, puis redescend à son niveau antérieur. L'enfant perd de nouveau du poids. Sur un film du 2 janvier, les images cavitaires se précisent et s'agrandissent.

Le 8 janvier, un cliché radiologique (fig. 1) montre l'apparition d'un pneumothorax droit, localisé, qui se traduit par une étroite bande transparente entre la paroi costale et le poumon, et s'étendant du sommet au

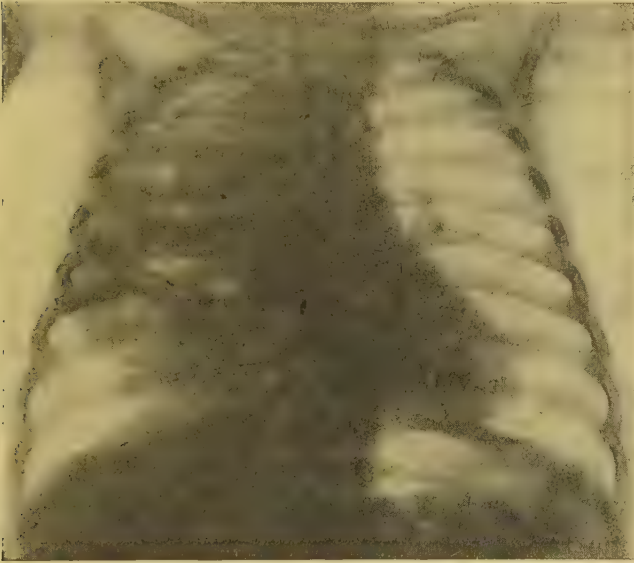


FIG. 1. — OBSERVATION I.

Le pneumothorax est représenté par la bande transparente que l'on distingue à la partie supérieure et externe de l'hémithorax droit. Le poumon est à peu près totalement envahi par une plage d'opacité dans laquelle on aperçoit des images cavitaires.

5^e espace intercostal. Les images cavitaires se sont encore agrandies. Il n'y a pas de modification à la base ni au côté opposé.

A la même date, on met en évidence dans les selles des bacilles de Koch.

L'aggravation de l'état général se poursuit, rapide; le poids continue à descendre, la base du poumon droit est envahie à son tour. Sur une radiographie du 16 janvier, la bande claire qui traduit le pneumothorax est un peu plus large.

La fonte caséuse continue. Le 27 janvier, la température subit une ascension verticale et la mort survient le 30 janvier, à 40°8.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

ETIOLOGIE.

Chez le nourrisson, le pneumothorax est rare au cours des tuberculoses malignes : après CRUCHET, d'autres auteurs, PÉHU et DUFOUT notamment, l'ont souligné. On le rencontre avec une fréquence moins grande que les pneumothorax dus à des affections pulmonaires aiguës non tuberculeuses : la proportion n'est que de 25 à 35 pour cent. LENTZ, sur 35 cas, en trouve seulement 14 d'origine tuberculeuse.

Cette rareté est d'une constatation curieuse si l'on se rappelle que l'indice de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses passe par un premier maximum dans les premiers mois de la vie. La faible proportion du pneumothorax est d'autant plus surprenante, d'ailleurs, que, d'après PÉHU et DUFOUT, les cavernes superficielles découvertes à l'autopsie ne sont pas rares et que les adhérences pleurales semblent faire souvent défaut : ces adhérences ne furent constatées que 25 fois dans 48 cas de pneumothorax de différentes natures relatés par AINÉ. Les raisons données par GREENGARD et ABRAMS et indiquées plus haut con-

tiennent donc malgré leur rigueur une certaine part de vérité et doivent être retenues pour expliquer la rareté du pneumothorax tuberculeux au premier âge. Celui-ci en effet répond nécessairement à une primo-infection. Lorsqu'il s'agit de primo-infections malignes, les lésions prennent d'emblée les caractères de la pneumonie ou de la broncho-pneumonie caséeuses et l'évolution aboutit rapidement à la mort par généralisation, ainsi qu'on l'observe souvent.

Le pneumothorax de la primo-infection maligne survient, comme l'a vu DEBRÉ, chez des nourrissons ayant subi une contamination précoce, prolongée, massive, répétée, presque toujours au contact de l'un des parents. Les petits malades ont pu conserver pendant quelque temps un aspect floride; mais dès que les premiers signes cliniques apparaissent, la gravité de l'évolution ne fait plus de doute.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'examen anatomo-pathologique met en présence de lésions caséeuses ulcérées. Le plus souvent, on trouve des cavités importantes; elles peuvent constituer, comme dans un cas rapporté par GREENGARD et ABRAMS, de véritables évidements. Dans d'autres cas, au contraire, la perte de substance est minime et doit être recherchée avec soin par de multiples coupes : c'est alors un simple nodule dont la partie centrale est encore remplie de caséum. Habituellement, les cavités sont de dimensions moyennes et il en existe plusieurs, rarement une seule.

La perforation elle-même a des aspects différents suivant l'importance de la lésion qui l'a provoquée. Quand celle-ci est une vaste cavité, la communication avec la plèvre peut avoir de grandes dimensions, comme dans le cas de DEBRÉ et LAPLANE : c'est une large déchirure irrégulière, sinuée, à bords minces, déchiquetés, au milieu de tissus friables, dont la coloration grise noirâtre se détache de la teinte normale des parties saines. Si la lésion causale est petite, un simple nodule caséeux par exemple, la perforation est elle-même de dimensions réduites, d'autant plus difficile à découvrir que les adhérences sont plus nombreuses et plus serrées : c'est un orifice étroit, arrondi ou ovalaire, de la grosseur d'une tête d'épingle environ. Dans une observation de LOZADA ECHENIQUE et PAEZ DE LA TORRE, la caverne communiquait avec la plèvre par un petit pertuis entouré de fortes adhérences.

Le siège de la perforation est aussi variable que son aspect. On la rencontre au sommet, ou à la base, au contact de la coupole diaphragmatique, comme dans le cas de PÉHU, BARRÉ et REBOUL., ou même à la partie moyenne, dans la région du hile. Les adhérences sont tantôt inexistantes, tantôt assez denses, plus rares, semble-t-il, quand la lésion causale est une grande cavité.

Dans la cavité pleurale, on trouve presque toujours une certaine quantité de liquide louche ou purulent dû à la transformation du pneumothorax en pyo-pneumothorax.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont volumineux, caséeux; ils atteignent souvent des dimensions énormes et compriment les organes voisins; dans le cas de BLACKER, le pneumothorax avait été provoqué par un ganglion caséeux ouvert à la fois dans une bronche et dans la plèvre; ce cas est unique.

CARACTERES CLINIQUES.

Ils sont variables suivant l'importance de la lésion qui a provoqué le pneumothorax, vaste cavité ou nodule de petit volume; suivant que les adhérences sont rares et même inexistantes, ou s'étendent au contraire en surface large et dense, réalisant une symphyse partielle ou subtotale et limitant l'étendue du décollement.

On distingue des formes à symptomatologie clinique complète, des formes à symptomatologie incomplète, des formes latentes.

1° FORMES A SYMPTOMATOLOGIE COMPLÈTE.

Le début en est brutal; des signes fonctionnels marqués, comme dans les observations de PONTI-CACCIA, de ROSS et CROWNDY, de SCHNEEGANS et TASSOVATZ, font immédiatement penser à la possibilité d'un pneumothorax. La dyspnée est subite, paroxysmique, accompagnée de cyanose et de tirage.

Les signes physiques sont précis et réunis à peu près au complet : augmentation de la sonorité ou

substitution du tympanisme à la matité, disparition du murmure vésiculaire ou des bruits anormaux perçus la veille, souffle amphorique.

Quand la symptomatologie a une telle précision, elle est révélatrice de pneumothorax à large décollement, total ou subtotal. Ces formes sont peu fréquentes.

2° FORMES A SYMPTOMATOLOGIE INCOMPLÈTE.

Deux cas sont possibles : ou bien les signes fonctionnels font défaut et le pneumothorax ne se révèle qu'à l'examen physique, ou bien au contraire les signes fonctionnels existent sans les signes physiques; il s'agit dans le dernier cas de pneumothorax muets.

Dans ces formes, les phénomènes toxi-infectieux relevant de l'affection causale peuvent masquer le début. L'augmentation progressive de la dyspnée et de la cyanose est mise sur le compte de l'extension des lésions.

Souvent, les signes physiques se réduisent à l'un seulement des signes caractéristiques, comme dans les observations de CLAUDE, de DEBRÉ et LAPLANE, de PÉHU, BARRÉ et REBOUL. Encore sont-ils souvent discrets, peu évidents, d'une appréciation difficile : ils se réduisent à de simples nuances par comparaison à l'examen précédent : sonorité réapparaissant en une zone mate, diminution du murmure vésiculaire. Le tympanisme est un signe de première valeur s'il présente quelque netteté.

3° FORMES LATENTES.

Ces formes ne sont pas rares. Elles correspondent souvent à des pneumothorax localisés. Des adhérences importantes limitent l'étendue du décollement ou le degré du collapsus. Ou bien le poumon envahi à peu près complètement par les lésions caséuses n'offre qu'une très faible tendance à la rétraction. Ces pneumothorax n'apportent pas de modifications dans la symptomatologie, ils sont découverts fortuitement à l'examen radiologique ou même seulement à l'autopsie. L'épanchement gazeux peut se réduire à une mince couche d'air entre le poumon et la paroi thoracique, n'empêchant pas la propagation des bruits respiratoires, murmure vésiculaire ou râles.

Dans les cas de VARIOT, de SCHOENSTEIN, de WEIL et M^{lle} CHAMPY, de MOURIQUAND, BERNHEIM et M^{lle} CHARLEUX, de MM. TROISIER et LE MELLETIER, le pneumothorax était latent et ne se révélait par aucun signe physique. Chez les malades de VARIOT, de SCHOENSTEIN, de MM. TROISIER et LE MELLETIER, il fut découvert à l'examen radiologique. Dans la plupart des observations anciennes, il ne fut reconnu, comme dans celles de BARRIER, HAUSHALTER, qu'à l'autopsie.

Il arrive que les signes physiques soient absents ou imprécis, ou bien que le pneumothorax soit tout à fait latent, même dans des cas où le décollement est large ou complet. On ne saurait donc se passer de l'examen radiologique systématique. Non seulement

il met le pneumothorax en évidence, montre l'étendue et le degré du collapsus, total ou partiel, la transformation en pyopneumothorax et l'abondance de l'épanchement. Il permettra surtout de rechercher l'adénopathie caractéristique de la primo-infection. Il permettra en outre de reconnaître les lésions causales, leur propagation au côté opposé, le déplacement des organes, en particulier du médiastin.

EVOLUTION.

Quand la mort ne survient pas dans les premières heures ou dans les premiers jours par le shock ou l'asphyxie, un épanchement apparaît dans la cavité pleurale; la ponction exploratrice permet d'en reconnaître les caractères. D'abord séreux, il devient rapidement purulent; les examens de laboratoire montrent la présence de polynucléaires dégénérés en grand nombre, de lymphocytes, de bacilles tuberculeux, de germes associés.

Souvent l'extension des lésions au côté opposé et la réduction du champ de l'hématose qui en résulte, ou la généralisation, entraînent la mort précocement et l'on n'assiste pas à la transformation en pyopneumothorax.

Si le petit malade résiste aux conséquences immédiates du pneumothorax, shock et asphyxie, l'évolution ultérieure de celui-ci ne peut être envisagée indépendamment de l'affection qui l'a provoqué. Sans doute le foyer de suppuration qu'est devenue la plèvre constitue un danger redoutable et suffisant

pour déterminer la mort. Cependant, même quand l'accident pleural présente en lui-même moins de gravité, quand il ne réalise qu'une poche très limitée et que la communication pleuro-pulmonaire est minime, le pronostic reste fatal. Dans un cas de GREENGARD et ABRAMS, la résorption progressive du pneumothorax n'empêcha pas une évolution mortelle. Tous les cas qu'ont retrouvés PÉHU et DUFOUT se sont terminés par la mort. C'est que l'affection causale, il ne faut pas l'oublier, est de nature maligne; elle aboutit inexorablement à la mort, même en l'absence de complication pleurale, par l'extension locale ou la dissémination granulique.

DIAGNOSTIC.

Le pneumothorax au cours de la primo-infection maligne chez le nourrisson se présente rarement avec évidence à l'examen clinique. Aussi le diagnostic est-il difficile. Il se pose dans des conditions différentes.

Il s'agit d'abord de ne pas méconnaître le pneumothorax chez un nourrisson présentant une tuberculose avérée du type pneumonie ou broncho-pneumonie caséeuses. On devra y penser s'il apparaît subitement de la dyspnée ou de la cyanose, ou si, existant déjà, elles subissent une augmentation rapide; surtout si, à la percussion du thorax, la sonorité succède à la matité d'un jour à l'autre. A l'examen radiologique même, le diagnostic ne s'impose pas toujours; certains pneumothorax localisés prêtent à la confusion avec une caverne.

Il pourrait arriver que le pneumothorax survienne avant que les lésions causales aient été reconnues. On se garderait de le confondre avec les affections qui donnent lieu si souvent chez le nourrisson à un syndrome cavitare.

En pratique, on aurait surtout à le distinguer d'une part des syndromes dyspnéisants, broncho-pneumonie, bronchite capillaire; d'autre part des collections gazeuses : pleurésie purulente transformée en pyo-pneumothorax, cavité de grandes dimensions, kyste géant, volumineuse poche de dilatation bronchique.

Le pneumothorax étant reconnu, il faudrait ensuite en établir l'étiologie. La broncho-pneumonie, la pneumonie, l'abcès du poumon peuvent simuler une primo-infection maligne, et inversement, les conditions d'apparition étant analogues.

A côté des signes cliniques, l'examen radiologique et les tests tuberculiniques prennent dans le diagnostic différentiel, aussi bien que dans le diagnostic étiologique, une importance capitale. ,

La radiographie montre la présence de la collection gazeuse, son étendue. Elle permet en outre d'en reconnaître la cause par les lésions tuberculeuses parenchymateuses et ganglionnaires. Dans l'un des poumons ou dans les deux existent des plages d'opacités denses, à contours flous, plus ou moins réguliers, au milieu desquelles se distinguent des images plus claires traduisant les cavernes.

On aperçoit parfois l'image due à l'hypertrophie ganglionnaire et caractéristique du complexe pri-

naire : c'est une ombre homogène dont les limites sont plus précises que les ombres parenchymateuses et qui se détache du médiastin contre lequel elle est plaquée, au-dessus ou en-dessous du hile, visible dans l'un des hémithorax seulement ou débordant dans l'autre.

L'étude des tests tuberculiniques doit être systématique; elle rend des services aussi précieux que ceux de la radiologie pour établir le diagnostic étiologique. Les réactions sont en général fortement positives. Cependant elles ont pu être négatives dans quelques cas par suite de la gravité du processus ou de son degré avancé, comme dans le cas de MOURIQUAND, BERNHEIM et M^{lle} CHARLEUX. Elles seront complétées par la recherche de la notion de contagion et par l'examen bactériologique qui montrera, quoique d'une façon inconstante, la présence de bacilles tuberculeux dans le liquide gastrique ou dans les selles.

II. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION MALIGNE CHEZ L'ENFANT

ETIOLOGIE.

A la différence du nourrisson, tous les pneumothorax tuberculeux ne sont pas nécessairement, chez l'enfant, dûs à la primo-infection. La tuberculose de réinfection est la cause d'un certain nombre d'entre eux, qui, bien qu'ils comportent aussi le plus souvent

un pronostic grave, peuvent quelquefois cependant subir une évolution curable. Il devient ainsi très difficile de préciser quelle part revient à la primo-infection maligne dans l'étiologie du pneumothorax. En pratique, on ne fait pas de distinction entre la tuberculose de primo-infection et la tuberculose de réinfection, on étudie en commun le pneumothorax tuberculeux de l'enfant avec celui du nourrisson, on ne sépare pas les formes curables des formes mortelles. Seule la connaissance précise du moment auquel s'est accompli le virage tuberculinique permettrait d'établir avec quelle fréquence la primo-infection maligne est responsable du pneumothorax. On rencontre là de grandes difficultés ; les épreuves tuberculiniques n'ont pas toujours été étudiées antérieurement ou les résultats sont d'une interprétation malaisée ; il a pu arriver qu'ils soient négatifs dans des cas de pneumothorax dont la nature tuberculeuse a été vérifiée à l'autopsie.

En l'absence des indications de la cuti ou de l'intra-dermo-réaction, la notion d'un contagé massif et répété est d'un intérêt essentiel lorsqu'elle peut être établie d'une façon certaine ; cela n'est pas toujours possible. En outre, cliniquement, de gros foyers de spléno-pneumonie curable, capables aussi, comme on le verra, de s'accompagner de pneumothorax, se présentent, avec les mêmes caractères qu'une pneumonie caséuse de primo-infection au début et ce n'est que l'évolution qui permet de faire la distinction.

On ne peut donc évaluer avec exactitude la fréquence du pneumothorax de la primo-infection maligne chez l'enfant. Sans doute on sait que le nombre des pneumothorax tuberculeux est inférieur à ceux des infections pulmonaires aiguës, comme chez le nourrisson, ne dépassant pas 25 à 35 % du chiffre total. CRUCHET donne celui de 38 %; mais dans ce nombre sont compris les pneumothorax de la tuberculose de réinfection, et, bien qu'il soit permis de penser qu'ils sont en minorité, la proportion n'en est pas connue.

CARACTERES CLINIQUES.

La symptomatologie du pneumothorax de la primo-infection maligne, chez l'enfant, ne diffère pas de celle qu'on observe dans le pneumothorax de la tuberculose de réinfection grave : elle se rapproche, bien plus souvent que chez le nourrisson, de la symptomatologie classique du pneumothorax tuberculeux.

Les formes à symptomatologie complète sont donc ici moins rares. Le début est alors bruyant et dramatique, marqué par une dyspnée subite et paroxysmique, avec cyanose ; les signes physiques sont nets, la triade classique complète : tympanisme, disparition du murmure vésiculaire, souffle amphorique.

Dans les formes où les signes fonctionnels et physiques ne sont pas réunis au complet et avec autant de netteté, du moins la dyspnée et la cyanose, comme ce fut le cas chez le petit malade de BOURNE, ont une

intensité suffisante pour attirer l'attention. Ou bien, comme VALLEDOR et MACHO DOBAL l'observèrent chez leur malade, la respiration devient plus fréquente, accompagnée d'une légère cyanose, et on trouve des signes physiques caractéristiques. Dans une observation de GREENGARD et ABRAMS, le tympanisme et la suppression des bruits respiratoires permirent le diagnostic.

Il n'est pas exceptionnèl cependant que la symptomatologie soit fruste, surtout si l'on a affaire à un pneumothorax localisé. Dans ces cas, il faut attacher de l'importance à des modifications relevées d'un jour à l'autre, dans la sonorité : apparition subite de tympanisme, ou mieux réapparition brusque de la sonorité dans une zone mate antérieurement ; de même quand les bruits anormaux perçus jusque-là sont tout à coup supprimés.

Il peut même arriver aussi que le pneumothorax soit muet ou latent ; muet, il ne donne lieu à aucun signe physique ; les signes fonctionnels sont peu marqués ; latent, aucune anomalie n'est constatée ; le pneumothorax n'est alors découvert qu'à l'examen radiologique. Dans tous les cas, cet examen donne d'utiles indications ; il permet de préciser un diagnostic douteux, d'apprécier la forme du pneumothorax, total ou partiel ; de reconnaître l'état du poumon sous-jacent et du poumon opposé ; la transformation en pyopneumothorax, et surtout d'étudier les adénopathies caractéristiques de la primo-infection.

L'évolution fatale, plus en rapport avec le processus causal qu'avec la complication pleurale, est la règle.

DIAGNOSTIC.

Il se pose ici encore avec la pleurésie purulente transformée en pyopneumothorax, avec la broncho-pneumonie suffocante. On n'aura guère à discuter une volumineuse ectasie bronchique ou une caverne de grandes dimensions.

La nature tuberculeuse du pneumothorax sera établie par l'aspect de l'image radiologique et la recherche des bacilles dans les selles.

La grande difficulté est de reconnaître que le pneumothorax est dû à la primo-infection maligne et non à une tuberculose de réinfection. Deux éléments sont alors d'une importance primordiale : l'hypertrophie ganglionnaire, le virage tuberculinique. L'adénopathie caractéristique de la tuberculose primaire sera recherchée sur les clichés radiologiques, se traduisant, comme chez le nourrisson, par une ombre dense plaquée contre le médiastin, juxta, sus ou sous-hilaire, se détachant des opacités dues à l'infiltration parenchymateuse par son contour plus précis. Les réactions cutanées et dermiques à la tuberculine seront recherchées systématiquement. Si on a la chance d'assister au virage, aucun doute n'est possible. Si les résultats sont trouvés d'emblée positifs, la notion d'un contagé récent et massif sera de la plus grande importance; elle permettra, corroborée

à l'absence d'images radiologiques cicatricielles calcifiées, parenchymateuses ou hilaires, d'écarter la tuberculose de réinfection comme étiologie du pneumothorax.

III. - PNEUMOTHORAX ET PRIMO-INFECTION MALIGNE CHEZ L'ADULTE

On ne songe généralement pas à incriminer une tuberculisation récente en présence d'un pneumothorax spontané chez l'adulte. Les primo-infections tardives ont été longtemps ignorées, toutes les lésions tuberculeuses étant considérées comme des lésions de réinfection; on ne soupçonnait pas que certaines d'entre elles sont directement apparentées au tubercule d'inoculation. Aussi le rôle de la primo-infection maligne n'a-t-il pas été envisagé, chez l'adulte, comme étiologie possible du pneumothorax. Il peut cependant, semble-t-il, être admis.

Des notions récentes sont venues démontrer la réalité de la tuberculose de primo-infection chez l'adulte. MM. TROISIER et BARIÉRY ont attiré l'attention sur les formes malignes. A de telles formes correspondent des lésions pulmonaires pneumoniques ou broncho-pneumoniques apparues dans les conditions suivantes : il s'agit de sujets dont les antécédents directs ne présentent pas le moindre indice de tuberculose; chez lesquels, à plusieurs reprises, des examens radiologiques antérieurs systématiques ont pu montrer une image pulmonaire parfaitement indemne, et

notamment l'absence d'ombres calcifiées, témoins d'une lésion initiale cicatrisée, et chez qui encore les tests tuberculiniques répétés ont toujours été négatifs. Il faudrait qu'un pneumothorax survienne dans de telles conditions, chez un malade porteur de lésions caséeuses, pour affirmer qu'il est dû à la primo-infection maligne.

En pratique, il serait bien difficile de réunir les éléments indispensables pour poser le diagnostic. Comme chez l'enfant, et plus encore, les réactions cutanées à la tuberculine n'ont été guère étudiées. La contamination est passée inaperçue ou n'a pas été méthodiquement recherchée. Les signes cliniques et radiologiques même n'apporteraient peut-être pas de preuves formelles. Ils sont à peu près semblables dans les tuberculoses caséeuses de primo-infection ou de réinfection. Les images ganglionnaires, caractéristiques de la tuberculose primaire, ne sont pas toujours très apparentes ni très distinctes des foyers d'opacités parenchymateux. Il arrive aussi qu'on trouve des adénopathies volumineuses au cours de tuberculoses de réinfection. Ici encore, la connaissance du moment où s'est produit le virage des réactions tuberculiniques serait d'un intérêt capital.

Ainsi actuellement rien ne permet d'apprécier la part qui revient à la primo-infection dans l'étiologie des pneumothorax survenus chez l'adulte au cours des tuberculoses graves, pneumoniques ou broncho-pneumoniques. Quoi qu'il en soit, il sera intéressant à l'avenir d'envisager une telle éventualité et de

rechercher avec soin la notion d'un contact plus ou moins prolongé, mais récent, du malade avec un autre sujet tuberculeux.

En terminant cet aperçu sur le pneumothorax de la primo-infection maligne, il convient d'insister sur le caractère de gravité de l'affection causale. La mort est la terminaison fatale : elle survient, non pas tant du fait de la complication pleurale que de la nature des lésions dont l'évolution ne comporte aucune chance de guérison et aboutit inévitablement à l'extension locale ou à la généralisation.

DEUXIEME PARTIE

Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection curable

Aux pneumothorax dûs à des tuberculoses de primo-infection, graves, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, et provoqués par l'ouverture dans la plèvre d'une lésion caséuse, s'opposent par leur aspect clinique et par leur évolution, des pneumothorax survenus au cours de primo-infections curables et dont de très rares cas seulement sont connus. L'un de ces cas a été étudié par MM. TROISIER et LE MELLETIER chez une enfant de 2 ans et demi. Il se rapproche des deux observations de pneumothorax spontané qui ont été observées par ONTANEDA et PASQUALINI, et de celle qui l'a été par OLGUIN, toutes trois chez des adultes jeunes et au moment de l'apparition de l'allergie.

L'absence d'investigations anatomo-pathologiques n'a pas permis jusqu'à présent de connaître avec certitude le mécanisme pathogénique de ces pneumothorax. Différentes hypothèses sont permises.

Il est par ailleurs intéressant de rechercher la place que pourrait occuper le pneumothorax de la primo-infection curable dans le cadre des pneumothorax spontanés bénins, dans l'étiologie desquels le rôle de la tuberculose a été diversement interprété, tantôt retenu exclusivement, tantôt formellement rejeté.

Cliniquement, nous aurons à distinguer une forme observée chez l'enfant, apparue à la suite d'un important foyer de spléno-pneumonie et terminée par la guérison, malgré la gravité apparente, et une forme observée chez des adultes, qui n'a été précédée ni suivie d'aucune autre manifestation morbide. La discussion du substratum anatomique et des différents mécanismes possibles seront réunis ensuite en un chapitre commun.

I. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION CURABLE CHEZ L'ENFANT

Le seul cas certainement authentique est celui qu'ont étudié MM. TROISIER et LE MELLETIER. Il se rapporte à une enfant de deux ans et demi. L'observation de CASAUBON, COSSOY et PINTOS qui a été signalée plus haut et concerne une enfant de 7 ans, présente avec lui les plus grandes ressemblances ainsi qu'on pourra en juger; elle manque malheureusement de certaines précisions. On est autorisé, néanmoins, son développement s'étant accompli d'une manière analogue, à établir la comparaison.

OBSERVATION II. — (Recueillie dans le service de M. le Professeur TROISIER, Crèche Landouzy).

Al... Gisèle, 2 ans et demi. Entrée le 27 août 1938.

Antécédents : Née le 22 février 1936, à terme, pesant 3 kg. 500. Sevrée à un mois. A vécu en contact avec sa mère atteinte de tuberculose pulmonaire bilatérale dont le début apparent remonte au mois de mars 1938, au cours du cinquième mois d'une deuxième grossesse. N'a elle-même jamais été malade.

A l'entrée, cuti-réaction négative. Etat général médiocre, le poids n'est que de 10 kg. 200; teint pâle. Bon appétit. Pas de fièvre. Pas d'hypertrophie de la rate ni des ganglions. Rien d'anormal à l'auscultation ni à l'examen radiologique.

La cuti est encore négative le 13 et le 20 septembre. Mais à ce moment, l'intra-dermo-réaction au 10.000° est légèrement positive.

Le 27 septembre, on assiste au virage tuberculinique : intra-dermo-réaction au 100.000° positive. Cuti-réaction fortement positive, phlycténulaire. Température à 39° : elle oscille ensuite pendant une semaine entre 38° et 39°. Anorexie. Radiographie normale, rien à l'auscultation. La gorge est rouge. Chute de poids de 490 grammes.

Le 4 octobre, la température tombe, le poids commence à se relever. Sur un film du 17 octobre, on distingue une ombre le long du bord droit du cœur.

Le 24 octobre, apparition radiologique d'un complexe ganglio-pulmonaire typique de primo-infection : volumineuse adénopathie latéro-trachéale droite; petite zone

d'ombre floue à contours imprécis, sous-hilaire du même côté. La température devient irrégulière, dépassant le chiffre normal de quelques dixièmes; mais l'état général reste satisfaisant.

Le 14 novembre, on constate sur un cliché la disparition de l'image parenchymateuse et la régression de l'image ganglionnaire.

Le 21 décembre, élévation de température à 38°4; elle redescend au bout de six jours, mais reste irrégu-

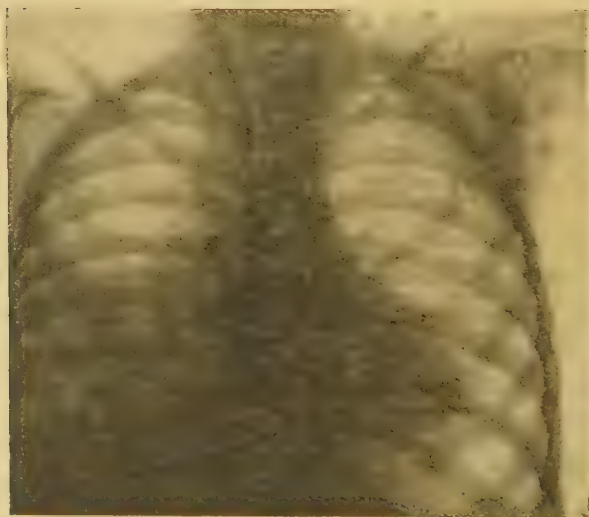


FIG. 2. — OBSERVATION II.

Spléno-pneumonie de la base droite: la moitié inférieure du poumon droit est envahie par une large plage d'ombre homogène à limites floues. Au niveau de l'extrémité interne de la clavicule du même côté, on distingue l'image de l'adénopathie du complexe primaire.

lière. L'enfant tousse et on entend quelques râles de bronchite.

Le 10 janvier, ascension brusque à 39°4, puis à 40° le lendemain. Apparition d'un gros foyer de condensation à la base droite : respiration soufflante, retentissement du cri, quelques râles sous-crépitaux fins dans les grandes inspirations. La température reste élevée et oscillante, se maintenant entre 38° et 40°. Chute de poids de 600 gr. Une radiographie du 16 janvier (fig. 2) montre une image de spléno-pneumonie : large plage d'ombre homogène, à limites floues, envahissant la moitié inférieure du poumon droit, ne respectant que le sinus costo-diaphragmatique, et au travers de laquelle transparaissent les côtes.

Après une semaine, les signes généraux s'améliorent, le poids remonte, la température redevient normale; il persiste seulement de la dyspnée.

Le 27 janvier, élévation subite de la température à 39°5, accompagnée d'un syndrome méningé : hostilité franche; l'enfant crie dès qu'on l'approche, gémit, porte la main à sa nuque, se détourne de la lumière. La respiration est rapide (56) et superficielle; pouls également rapide, légèrement irrégulier. Raideur de la nuque, signe de Kernig. Pas de troubles oculaires, réflexes symétriques, normaux. Constipation, anorexie absolue. Pas de vomissements. Ponction lombaire : liquide clair, contenant 0 gr. 25 d'albumine par litre et 1,6 lymphocytes par mmc; pas de B. K. ni autres germes à l'examen direct.

L'état reste sensiblement le même durant les jours suivants : température irrégulière et oscillante; nouvelle perte de poids de 350 gr. Persistance des signes

de condensation de la base droite : matité, souffle, retentissement du cri, cyanose.

Le 5 février, la température remonte à 38°6, et le 6 à 39°. Anorexie complète. Accentuation de la cyanose. La base droite retrouve tout à coup sa sonorité, puis redevient mate à nouveau.

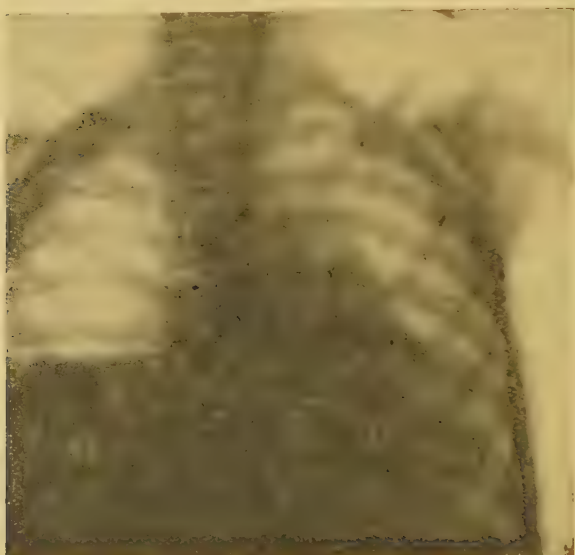


FIG. 3. — OBSERVATION II.

Pneumothorax droit total. Le moignon pulmonaire, fortement collabé, est à peine visible. Epanchement liquidien d'abondance moyenne. La paroi costale est doublée d'une épaisse bande opaque se continuant le long du médiastin. Le cœur est déplacé vers la gauche.

Une radiographie du 8 février (fig. 3) montre l'apparition d'un pneumothorax droit total avec épanchement liquidien d'abondance moyenne remontant jusqu'au

septième espace intercostal. Le moignon pulmonaire est fortement collabé; la paroi costale est doublée d'une bande opaque de 1 cm. d'épaisseur environ, paraissant correspondre à un épaississement pleural.

Une ponction exploratrice ramène un liquide citrin, contenant de nombreux lymphocytes, mais pas de B.K. ni autres germes à l'examen direct.

Durant un mois, l'état général reste lamentable : pâleur, abattement, anorexie, cyanose des extrémités, maigreur (9 kg. 300 à 3 ans), température irrégulière, de nouveau oscillante au début du mois de mars.

Le 27 février, l'image radiographique est à peu près identique à la précédente : le liquide est un peu augmenté, le poumon reste très collabé et la plèvre très épaisse.

Vers le 10 mars, la température descend rapidement et redevient normale; il se produit en même temps une subite amélioration générale : l'appétit reparaît, le poids augmente de 200 à 300 grammes par semaine. Le 13 mars, la radiographie montre la tendance marquée du poumon à revenir à la paroi et la résorption progressive du gaz et du liquide. Le 27 mars, on distingue, malgré l'opacité due à la pachypleurite et à la persistance d'une certaine épaisseur de liquide, la réexpansion à peu près totale du poumon et la disparition complète du gaz.

L'amélioration continue pendant les mois d'avril et de mai; les images radiologiques successives conservent le même aspect. L'enfant quitte la crèche le 26 mai en excellent état. Il ne persiste que des séquelles radiologiques : sinus costo-diaphragmatique comblé, diaphragme horizontal, large zone d'opacité sous l'omo-

plate dans laquelle il est difficile de faire la part de la pachypleurite et d'un épanchement résiduel (fig. 4). On note la persistance de l'ombre ganglionnaire latéro-trachéale droite et quelques nodules opaques dans la région sous-claviculaire. La base droite a retrouvé sa transparence.



FIG. 4. — OBSERVATION II.

Disparition du pneumothorax. Réexpansion à peu près complète du poumon. Diaphragme droit horizontal. Large zone d'opacité occupant le tiers externe de l'hémithorax droit, dans laquelle il est difficile de faire la part de la pachypleurite et d'un épanchement résiduel.

La guérison s'est maintenue; d'excellentes nouvelles de cette enfant sont parvenues à plusieurs reprises.

OBSERVATION III. — (Extraite de CASAUBON, COSSOY et PINTOS, in *La Semana Medica*, 14 mars 1935, p. 793.)

F... Marie-Thérèse, 7 ans. Entrée le 13 mars 1934.

On ne connaît pas les antécédents.

Debut de la maladie le 11 mars par une fièvre élevée, des frissons, de la toux. A l'examen, le 13 mars : matité dans la fosse sus-épineuse et dans la région axillaire droites; respiration soufflante et bronchophonie; râles fins dans l'inspiration. Rigidité discrète de la nuque et de la colonne vertébrale. Pouls régulier, égal, rapide : 130 pulsations. Ganglions palpables au cou et à l'aîne.

Dans les jours suivants, le syndrome méningé se précise : le 17 mars, la raideur de la nuque est plus nette, le signe de Kernig est positif. La température s'élève encore. Les lèvres, les joues et les ongles sont cyano-sés; la toux est sèche, pénible, quinteuse. Les signes thoraciques restent les mêmes. On ne trouve pas de bacilles à l'examen direct dans l'expectoration.

Le 22 mars, la température revient à la normale. Une radiographie montre un large foyer d'opacité au sommet droit. On trouve de la submatité sur toute la hauteur du poumon droit en arrière. Le souffle est plus net, les râles plus distincts.

Le 26 mars, la température remonte et prend un type intermittent; à l'examen radioscopique, deux jours plus tard, même aspect que la radiographie du 22. Nouvel examen bactériologique négatif dans l'expectoration.

Le 1^{er} avril survient une angine diphtérique confirmée par le laboratoire; très rapidement, se produisent

des phénomènes asphyxiques de croup nécessitant le tubage.

Le 5 avril, la diphtérie est guérie. On constate avec netteté les signes d'un pneumothorax du côté droit : sonorité tympanique, respiration amphorique; signe du sou typique, silence respiratoire. Déplacement du cœur. La dyspnée est modérée et la cyanose discrète. L'enfant n'a pas ressenti de douleur; il existe seulement une certaine sensibilité à la pression de l'hémi-thorax.

Le 9 avril, une radioscopie montre un grand pneumothorax droit avec déplacement du médiastin. Une grosse bride retient la partie supérieure du poumon, empêchant le collapsus d'être complet. Le médiastin est déplacé.

Le 13 avril, un cobaye est inoculé avec l'expectoration (1 cc.).

A la fin du mois d'avril, les signes de pneumothorax sont encore perceptibles au sommet; à la partie inférieure, on n'entend plus le souffle, mais le signe du sou est net; la sonorité est exagérée avec diminution de la respiration. Pas de B.K après homogénéisation.

Le 4 mai, on constate à la radioscopie l'apparition d'un niveau liquide se déplaçant nettement avec les changements de position. On fait une ponction qui ramène un liquide citrin dont l'analyse donne les résultats suivants : petite quantité de fibrine; quelques cellules endothéliales; quelques polynucléaires; grande quantité de lymphocytes. Pas de B. K. ni autres germes à l'examen direct. Culture négative au bout de vingt-quatre heures.

Le 8 mai, on fait un lavage d'estomac à jeun; la recherche du B. K. à l'examen direct est négative.

Le lendemain, une bronchoscopie montre des grosses bronches normales; les bronches secondaires du côté droit ne présentent pas d'altérations importantes : simple hyperémie et légère sécrétion muco-purulente.

Le 17 mai, on fait l'autopsie du cobaye inoculé le 13 avril. Des ganglions caséeux sont trouvés au point d'inoculation et des granulations tuberculeuses dans le foie et la rate.

Vers cette date, la température est redevenue normale.

Au début de juin, l'épanchement gazeux est résorbé. Dans la région sous-claviculaire droite, submatité avec souffle tubaire; râles moyens et fins. En arrière, submatité de la fosse sus et sous-épineuse, respiration prolongée.

L'enfant quitte l'hôpital le 12 juin.

Le diagnostic de pneumonie caséuse a été porté par les auteurs de cette observation. On est en droit, malgré l'absence de renseignements concernant les antécédents et surtout malgré qu'à aucun moment des réactions tuberculiniques n'aient été pratiquées, de mettre en doute, rétrospectivement, ce diagnostic et de croire qu'il s'agissait simplement d'une spléno-pneumonie. Déjà, on en trouve des raisons dans l'évolution clinique : brusquerie du début, chute rapide de la température, évolution curable et notamment bénignité de l'accident pleural qui n'a pas provoqué d'épanchement purulent. Le contraire aurait dû être observé s'il s'était agi d'une pneumonie caséuse; on ne s'expliquerait pas non plus la terminaison rapide par la guérison sans que le pneumothorax se soit

transformé en pyopneumothorax. Mais ce sont les examens de laboratoire qui apportent les arguments les plus convaincants : à plusieurs reprises, la recherche du B. K. a été négative, tant dans les sécrétions bronchiques que dans le liquide gastrique prélevé par tubage. Seule l'inoculation au cobaye a été positive, apportant la preuve de la nature tuberculeuse du foyer de condensation.

Cette observation est donc tout à fait comparable à la précédente. L'apparition d'un croup diphtérique ne peut être considérée que comme une circonstance adjuvante dans la production du pneumothorax, favorisant une rupture dont la vraie cause a été l'épisode tuberculeux.

ETIOLOGIE.

Il s'agit de sujets jeunes : 2 ans et demi, 7 ans.

Dans les deux observations, le pneumothorax a été précédé d'un foyer de condensation massive ou spléno-pneumonie, auquel certains auteurs ont donné le nom de condensation « épituberculeusé » : reconnu comme tel chez la jeune Al..., il a été pris à tort, nous semble-t-il, chez la malade de CASABOX, COSSEY et PINTOS, pour une pneumonie caséuse.

Cette spléno-pneumonie a été accompagnée ou suivie de phénomènes méningés, ce qui a donné, notamment au cas observé chez la petite malade de MM. TROISIER et LE MELLETIER, un aspect tout à fait particulier. L'observation de cette enfant ne manque

d'aucun détail étiologique : on y trouve avec évidence, depuis la contamination jusqu'à l'accident pleural, les différents épisodes qui marquent les phases successives du déroulement de l'infection tuberculeuse. Pour le stade primaire : contact avec un sujet bacillaire, période anté-allergique, virage des réactions cutanées et dermiques à la tuberculine, apparition radiologique des images caractéristiques d'un complexe ganglio-pulmonaire. Pour le stade secondaire : spléno-pneumonie. Les deux étapes sont nettement distinctes : il s'écoule à peine un mois entre le virage tuberculinique et la constatation du complexe primaire, tandis que c'est seulement trois mois après celle-ci que se déclare la spléno-pneumonie : cette dernière manifestation correspond à la phase secondaire du schéma de RANCKE. Le pneumothorax lui est contemporain : on ne peut cependant pas dire s'il est imputable à la spléno-pneumonie elle-même ou à la lésion primaire, au chancre d'inoculation. On verra plus loin, en discutant le mécanisme pathogénique, le rôle possible de l'une et de l'autre.

Dans l'observation des auteurs argentins, les phénomènes méningés sont confondus avec la spléno-pneumonie ; l'apparition du pneumothorax en a été parfaitement distincte. Chez la jeune Al..., au contraire, ils ont précédé celui-ci sans intervalle.

Cette forme de pneumothorax contemporain d'une spléno-pneumonie pourrait-elle se rencontrer à un autre âge que l'enfant ? Il est permis de le supposer.

Chez le nourrisson, les spléno-pneumonies curables peuvent se rencontrer. Chez l'adulte, la primo-infection est moins connue, mais est bien établie.

SYMPTOMATOLOGIE.

Cliniquement, les signes de pneumothorax, chez la petite malade de MM. TROISIER et LE MELLETTIER, n'ont guère eu de précision et ont été d'une interprétation d'autant plus difficile que les signes généraux antérieurs étaient dramatiques et occupaient toute la scène. Il est donc impossible de fixer exactement le moment auquel s'est produit le pneumothorax : la dyspnée et la cyanose n'ont pas eu une apparition subite puisqu'elles existaient déjà avant lui et se perdaient au milieu des signes généraux.

Les signes physiques n'ont pas été davantage évidents : seule la réapparition subite de la sonorité dans une zone mate précédemment a pu attirer l'attention.

Dans l'observation de CASABON, COSSOY et PINTOS, le début du pneumothorax n'a pas été marqué, mais pour des raisons différentes, par des signes fonctionnels bruyants : la dyspnée était modérée et la cyanose discrète. Aucune douleur n'a été accusée. Par contre, les signes physiques ont été d'emblée au complet et précis : tympanisme, abolition du murmure respiratoire, souffle amphorique ; le diagnostic s'imposait, il fut confirmé par l'examen radiologique. Dans cette observation, l'enfant, malgré un croup récent, avait déjà recouvré l'apparence de la santé.

Chez la jeune Al..., l'image radiographique seule a permis de faire le diagnostic et d'apprécier l'intensité de la réaction pleurale : celle-ci est apparue précocement et s'est traduite par un épaissement considérable et inusité de la plèvre; la quantité de liquide cependant était modérée. Dans l'autre observation, l'épanchement a eu une très faible abondance. Dans les deux cas, le liquide était citrin, séro-fibreux et contenait de nombreux lymphocytes, mais pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

EVOLUTION.

L'évolution, comme on pouvait le supposer, fut favorable dans le cas observé par CASAUBON, COSSOY et PINTOS. Elle le fut également, et contre toute attente, dans celui de MM. TROISIER et LE MELLETIER : elle semblait en effet devoir être fatale, par la transformation de l'hydropneumothorax en pyopneumothorax, ainsi qu'on l'observe le plus souvent au cours des pneumothorax tuberculeux chez l'enfant. Mais le liquide était clair à la ponction et sa résorption s'accomplit normalement avec persistance des séquelles pleurales habituelles : sinus costo-diaphragmatique comblé, diaphragme horizontal et irrégulier, pachypleurite.

DIAGNOSTIC.

Il a été facile, on l'a vu, chez la jeune F... Chez la petite malade de MM. TROISIER et LE MELLETIER, les signes physiques et fonctionnels de pneumothorax

étaient masqués par la gravité de l'état général et on pouvait être tenté de diagnostiquer une pneumonie caséuse avec méningite tuberculeuse secondaire : il était impossible de suspecter l'accident pleural au seul examen clinique et de le reconnaître sans le secours de la radiographie.

La dyspnée et la cyanose, comme dans le cas de CASAUBON, COSSOY et PINTOS, pourraient être mises sur le compte d'une pneumopathie aiguë : pneumonie, broncho-pneumonie, congestion pulmonaire ; elles seraient alors plus progressives, et s'accompagneraient, à l'examen physique, de matité.

Il pourrait être malaisé de reconnaître l'étiologie du pneumothorax si la spléno-pneumonie avait évolué silencieusement et était restée méconnue, ou si au contraire elle s'était manifestée par des signes accusés et avait été confondue avec une pneumopathie aiguë, celle-ci pouvant elle-même provoquer un pneumothorax. On ne manquerait pas d'étudier les réactions cutanées et dermiques à la tuberculine et de rechercher la notion de contamination tuberculeuse ; les tests tuberculiniques auraient d'autant plus d'intérêt que le moment de leur virage pourrait être établi. Les examens de laboratoire ne seraient pas à négliger : absence de pneumocoques ou autres germes ; parfois présence de bacilles de Koch dans le liquide gastrique prélevé par tubage ; surtout culture ou inoculation de ce liquide au cobaye ; les résultats sont positifs, au cours des spléno-pneumonies, dans plus de la moitié des cas pour l'inoculation.

La nature tuberculeuse du pneumothorax étant reconnue, il importerait encore de ne pas confondre la spléno-pneumonie qui l'a provoqué avec une pneumonie caséuse : le pronostic serait tout différent. Cliniquement, la distinction serait difficile, et en fait l'évolution seule pourrait le permettre si l'on voyait à l'examen radiologique les lésions s'étendre ou s'excaver.

En définitive, chez un enfant l'apparition d'un pneumothorax au cours d'une spléno-pneumonie exigerait, pour poser le diagnostic étiologique, la connaissance des phénomènes qui l'ont précédé et de leur nature. L'étude des tests tuberculiniques apporterait les indications les plus précieuses si elle avait été pratiquée antérieurement et récemment. Pratiquement, cette notion serait le plus souvent absente et ce n'est que l'évolution qui permettrait de reconnaître dans la plupart des cas l'étiologie exacte du pneumothorax.

II. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION CURABLE CHEZ L'ADULTE

Dans cette forme, dont trois exemples seulement sont connus, le pneumothorax a été un accident isolé, il a présenté une symptomatologie nette, il a évolué rapidement vers la guérison.

OBSERVATION IV. — (Extraite de L. ONTANEDA et R. PASQUALINI, in : *Revista de la Asociacion Medica Argentina*, t. XLIX, n° 345, avril 1935).

Conscrit de 21 ans. Antécédents familiaux et personnels sans importance. Incorporé en juin 1934. On ne pratique pas chez lui la réaction de Von Pirquet, qui, dans l'armée, est faite en janvier et février.

La maladie commence le 4 septembre après une marche non forcée, par une douleur pongitive du sein droit, de la dyspnée et un peu de toux sèche. Légère fièvre ne dépassant pas 38° pendant 4 jours. Le premier examen révèle la triade pneumothoracique de Galliard. La radiographie pratiquée 15 jours après montre un pneumothorax libre de la grande cavité droite et un petit épanchement pleural au fond du sac costo-diaphragmatique. Cinq jours après cette radiographie, le malade entre à la salle VII. Le pneumothorax est presque disparu. Il est apyrétique, ayant perdu 4 kilog. Par ponction pleurale, on retire 30 cc. de liquide séro-fibreux à caractères cyto-chimiques inflammatoires, et dont l'inoculation au cobaye est négative. Le 29 septembre, l'intradermo-réaction de Mantoux à 1/1.000 donne une réaction fortement positive avec grande phlyctène et halo nécrotique. Quatre jours plus tard, on obtient par la technique de Blair et Galland les résultats suivants :

1 : 1.000 : fortement positive, phlycténulaire, nécrotique.

1 : 10.000 : fortement positive.

1 : 100.000 : franchement positive.

1 : 1.000.000 : négative.

1 : 10.000.000 : négative.

Contrôle : négative.

Le 6 octobre, un nouvel examen radiographique confirme la disparition du pneumothorax et de l'épanchement.

OBSERVATION V. — (Extraite de L. ONTANEDA et R. PASQUALINI, in : *Revista de la Asociacion Medica Argentina*, t. XLIX, n° 348, juillet 1935).

D. P..., caporal, 23 ans. Entre le 16 avril 1935.

Antécédents : Sorti de l'école de sous-officiers en février dernier et incorporé à ce moment à un régiment de grenadiers. Le 5 février, cuti et intra-dermo-réaction à 1 pour 1.000; le 7 février, intra-dermo-réaction à 1 pour 100 : les résultats sont franchement négatifs. La radiographie, prise en même temps, n'a montré aucune anomalie, ni aucune ombre calcifiée.

A été en contact avec deux autres individus du même régiment qui ont été reconnus ultérieurement, par les recherches tuberculiniques et radiologiques, tuberculeux bacillifères.

Maladie actuelle : début le 7 avril 1935, 9 jours avant l'hospitalisation, par un point de côté intense dans la région mamillaire gauche, augmenté par la marche et les mouvements du tronc. Toux peu fréquente, sans expectoration. Un peu de fatigue. Pas de fièvre.

A l'entrée, l'examen montre : à gauche : abolition des vibrations vocales dans tout l'hémithorax, en arrière; diminution en avant. Respiration diminuée. A droite : frottement à résonnance métallique à la base en avant.

Le reste de l'examen est négatif; bon état général. Pas de fièvre.

La radiographie montre un pneumothorax libre du côté gauche, avec épanchement de faible abondance. On ponctionne la plèvre et on ne ramène qu'un cc. de liquide séro-fibrineux insuffisant pour pratiquer les analyses respectives.

Le 29 avril, la réaction de Mantoux pratiquée selon la technique de Blair et Galland, donne les résultats suivants :

1 : 1.000 : fortement positive avec grand œdème et lymphangite.

1 : 10.000 : fortement positive.

1 : 100.000 : négative.

1 : 1.000.000 : négative.

1 : 10.000.000 : négative.

L'érythrosédimentation est légèrement accélérée : 9 et 21 minutes.

Le sujet guérit rapidement. Le 27 avril, nouvelle radiographie : disparition du pneumothorax. Augmentation de poids de 3 kg. Le 10 mai, les réactions de Mantoux, répétées, bien que toujours fortement positives, ne sont plus aussi intenses que précédemment.

OBSERVATION VI. — (Extraite de V. OLGUIN, in : *Revista Argentina de Tuberculosis*, n° 5, octobre-décembre 1939).

Sujet de 24 ans. Né à Buenos-Aires. Entré le 27 novembre 1937.

Antécédents familiaux : un frère bacillaire.

Antécédents personnels : rien de particulier. Habitait avec son frère jusqu'à il y a 4 ans, époque à laquelle celui-ci a montré des signes de tuberculose pulmonaire.

Maladie actuelle : a ressenti brusquement, hier soir, étant à cheval, une douleur au niveau du sein gauche, avec forte dyspnée. Est obligé de cesser son service. Se repose 10 minutes, se sent mieux et attend jusqu'à ce matin pour se faire examiner. Aujourd'hui, il persiste

une douleur sourde de l'hémithorax gauche dans la région antérieure. Pas de toux. Pas d'autres troubles.

Examen : Ampliation respiratoire de l'hémithorax gauche diminuée; abolition des vibrations vocales; tympanisme; silence respiratoire. Bon état général. Température axillaire : 37°4.

Une radiographie faite le même jour (27 novembre) confirme le diagnostic clinique et révèle un pneumothorax libre gauche avec petite quantité de liquide dans l'angle costo-diaphragmatique. A la partie moyenne du poumon collabé, dans la zone para-médiastinale, on voit une ombre homogène, à bords relativement nets, assez étendue, dont le sommet correspond au sommet du poumon. On pense à la possibilité d'une image de complexe tuberculeux primaire ou d'une atélectasie. Le poumon droit présente une accentuation discrète de la trame vasculaire. Pas d'autre anomalie.

Le 1^{er} décembre, nouvelle radiographie : persistance des mêmes signes, légère augmentation de l'épanchement. Ponction pleurale : extraction de 3 cc. de liquide séro-fibrineux pour examen au laboratoire.

La réaction de Mantoux à concentration progressive jusqu'à 1 pour 10 est négative.

Pendant les quatre premiers jours de la maladie, la température matinale est restée à 37°8, puis est redescendue en trois jours à la normale.

Le 10 décembre : nouvel examen radiographique : diminution de la chambre aérique, persistance du niveau liquide, disparition de l'image para-hilaire, accentuation de la trame pulmonaire dans la zone correspondante. A l'examen clinique, rien de changé : persistance des signes de pneumothorax gauche.

Le 15 décembre, les examens cliniques et radiologiques montrent une diminution du sac aérique et du niveau liquidien. L'accentuation de la trame broncho-vasculaire persiste dans le champ pulmonaire gauche, à l'endroit correspondant à la lésion de primo-infection. Réaction de Mantoux à 1 : 100 négative. Le liquide pleural recueilli précédemment ne contient pas de germes à l'examen direct ni à la culture.

Le 20 décembre : examens clinique et radiographique normaux. Erythrosédimentation : 25 et 47 mm. (première et deuxième heures respectivement). Réaction de Mantoux à 1 : 100 positive.

Le 29 décembre, les résultats de l'intra-dermo-réaction par la technique de Blair et Galland sont les suivants :

1 : 1.000 : fortement positive avec lymphangite.

1 : 10.000 : fortement positive.

1 : 100.000 : positive.

1 : 1.000.000 : négative.

1 : 10.000.000 : négative.

Le 12 janvier 1938, le résultat de l'inoculation au cobaye du liquide pleural est négatif. Le 30 janvier, nouvelle radiographie qui est normale.

Le 20 février, érythro-sédimentation : 10 et 16 mm. (première et deuxième heures). Réaction de Mantoux à 1 : 1.000 positive, à 1 : 10.000 négative.

Le malade est suivi pendant deux mois; rien de nouveau ne se produit.

ETIOLOGIE.

Dans les trois cas, le pneumothorax a surpris des adultes jeunes, en pleine santé apparente, chez les-

quels on n'a relevé aucun antécédent de tuberculose. L'un d'eux pourtant, celui d'OLGUIN, a été en contact quatre ans auparavant avec un frère tuberculeux, mais ne réagissait pas à la tuberculine. Chez l'un des malades d'ONTANEDA et PASQUALINI, la cuti et l'intra-dermo-réactions, pratiquées deux mois avant le pneumothorax, avaient été négatives. Au même moment, aucune anomalie ni aucune ombre calcifiée traduisant une atteinte ancienne n'avaient été constatées à l'examen radiologique. Chez le même malade, la notion d'une contamination récente par des sujets atteints de tuberculose pulmonaire a pu être mise en évidence.

Ni les uns ni les autres n'ont présenté antérieurement une affection pulmonaire quelconque. Leur âge variait entre 21 et 24 ans : il s'agissait donc de sujets jeunes, transplantés, des « conscrits », particulièrement exposés à la contagion et réceptifs.

On peut se demander si un pneumothorax survenant à la suite d'une spléno-pneumonie chez un adulte pourrait se rencontrer comme dans le cas examiné précédemment chez une enfant. Cette éventualité n'est pas impossible : il est bien établi que certains foyers de condensation d'évolution bénigne, chez l'adulte, sont en réalité des spléno-pneumonies consécutives à une primo-infection tardive. On n'a pas encore observé de pneumothorax spontané au cours de ces spléno-pneumonies : l'avenir permettra peut-être d'en reconnaître.

SYMPTOMATOLOGIE.

Le pneumothorax dans les observations d'ONTANEDA et PASQUALINI, comme dans celle d'OLGUIN, est apparu soudainement, sans prodromes, indépendamment de tout effort ou d'un traumatisme quelconque. On ne peut considérer comme effort le fait de marcher ou d'aller à cheval.

La douleur, brusque, assez vive, atteignait rapidement chez les trois malades son maximum, mais restait d'une intensité modérée, supportable. Dans les trois cas, son siège initial était situé dans la région mamillaire de l'un des hémithorax, une fois à droite, deux fois à gauche. Elle peut obliger immédiatement le malade, comme dans le cas d'OLGUIN, à cesser toute activité, s'accompagner de pâleur, de dyspnée (un des cas d'ONTANEDA et PASQUALINI), de fatigue, d'un certain degré d'anxiété, être augmentée par l'effort ou simplement par les mouvements (2^e observation d'ONTANEDA et PASQUALINI).

Dans deux cas, s'est manifestée, en même temps que la douleur, une petite toux sèche, quinteuse, sans expectoration; elle n'a pas été notée dans l'observation d'OLGUIN. Très vite, la douleur commença à régresser et devint plus diffuse, s'irradiant dans tout l'hémithorax.

L'examen physique a révélé dès le début les signes classiques de pneumothorax spontané. Typiques dans la première observation d'ONTANEDA et PASQUALINI (triade de GALLIARD), moins précis dans leur deuxième observation (abolition des vibrations, diminution de

la respiration), plus nets dans celle d'OLGUIN (ampliation respiratoire diminuée, abolition des vibrations, tympanisme, silence respiratoire), le souffle amphorique n'a été constaté en somme qu'une fois.

Chez le 2^e malade d'ONTANEDA et PASQUALINI, le pneumothorax n'a pu être affirmé qu'à l'examen radiologique; mais il datait de 9 jours. Chez les autres, cet examen a confirmé les constatations cliniques.

Dans les trois cas, le pneumothorax était complet, libre, accompagné d'un petit épanchement dans la cavité pleurale, constaté tout au début dans l'observation d'OLGUIN. Chez ce malade, en outre, on pouvait distinguer dans le poumon collabé une ombre homogène évoquant un complexe tuberculeux primaire ou une atélectasie. Dans les deux autres observations, une telle image n'a pas été notée.

Dans deux cas, le liquide pleural a été examiné au laboratoire. Il était séro-fibrineux, à caractères cytochimiques inflammatoires; l'inoculation au cobaye était négative chez le 1^{er} malade d'ONTANEDA et PASQUALINI. Chez celui d'OLGUIN, pas de germes à l'examen direct ni à la culture; inoculation négative. On n'a pas d'autres détails.

Dans les trois observations, le point capital a été l'étude des tests tuberculiniques et c'est ce qui en a fait tout l'intérêt. En effet, le tableau clinique a réalisé un syndrome de pneumothorax spontané bénin idiopathique, et rien ne faisait penser *a priori* à la possibilité de l'origine tuberculeuse de ces pneumothorax. Les auteurs, cependant, eurent l'attention

attirée par l'âge de leurs malades, et cette circonstance les incita à rechercher les réactions à la tuberculine.

Dans les trois observations, ces réactions ont été fortement positives trois semaines à un mois après le pneumothorax. Chez le premier malade d'ONTANEDA et PASQUALINI, elles n'avaient pas été recherchées antérieurement. Chez leur deuxième malade, elles étaient négatives 2 mois avant. Chez celui d'OLGUIN, les réactions n'ont pas été pratiquées avant le pneumothorax; mais après celui-ci, elles ont été négatives à deux reprises, et ce n'est qu'à la troisième qu'on a assisté au virage.

L'intensité de ces réactions, phlycténulaires et nécrotiques dans les trois cas, semblait bien correspondre à l'apparition de l'allergie, et notamment dans la première observation, malgré que la recherche n'en ait été faite qu'une seule fois.

C'est donc grâce à l'étude de la cuti et de l'intradermo-réactions qu'il a été possible de rattacher avec certitude au moins deux de ces trois cas de pneumothorax à une primo-infection tuberculeuse curable. L'interprétation est peut-être moins sûre en ce qui concerne le premier.

Radiologiquement, soit par suite du degré du collapsus, soit qu'elles n'aient pas été apparentes, il n'a pas été possible d'apprécier l'adénopathie et l'image parenchymateuse caractéristiques d'un complexe primaire. Le malade d'OLGUIN seul présentait une ombre juxta-médiastinale susceptible d'attirer l'attention.

EVOLUTION.

Elle a été des plus bénignes, sans atteinte de l'état général, ni au début, ni ultérieurement. Chez les trois malades, la réaction fébrile a été minime et transitoire, ne dépassant pas 38°. La perte de poids a été plus importante et disproportionnée à la bénignité de la symptomatologie dans le premier cas. Dans le deuxième cas, il y a eu au contraire une augmentation de poids. L'épanchement pleural a été de très faible abondance ne nécessitant pas de ponction évacuatrice. Dans l'une des observations, 9 jours après le pneumothorax, il avait presque complètement disparu.

La résorption du gaz s'est effectuée dans un temps variant entre un et deux mois; on a pu en suivre les progrès par des examens radiologiques successifs. L'immobilisation complète n'a duré que quelques jours, et dans deux cas les réactions tuberculiniques, renouvelées, et quoique positives, ne présentaient plus la même intensité.

DIAGNOSTIC.

Dans ces trois observations, le diagnostic du pneumothorax n'a pas présenté de grandes difficultés. Il n'y avait pas à discuter un kyste aérien géant, une très grosse cavité ou une volumineuse dilatation bronchique; dans d'autres cas, l'hésitation pourrait être permise et il serait nécessaire d'analyser avec soin les signes cliniques et surtout de rechercher sur

la radiographie l'image du moignon pulmonaire pour éviter la confusion.

On ne risque guère de confondre le pneumothorax de la primo-infection curable avec le pneumothorax survenant au cours de lésions tuberculeuses évolutives, chroniques, torpides, méconnues et qu'il révèle. Il serait plus difficile de le distinguer d'un pneumothorax provoqué par une lésion ancienne, également méconnue, mais cicatrisée depuis longtemps : on ferait appel à l'analyse des antécédents, aux examens radiologiques répétés. La recherche des bacilles dans les sécrétions bronchiques, ou mieux le liquide gastrique prélevé par tubage à jeun, n'apporterait guère de précision puisqu'elle pourrait être positive dans les deux cas. La constatation radiologique d'images cicatricielles, même minimales, ne laisserait pas place à l'hésitation. Cette distinction serait d'autant plus intéressante que certains auteurs ont autrefois assigné une étiologie tuberculeuse à tous les cas de pneumothorax spontanés apparemment idiopathiques.

En fait, la grande difficulté du diagnostic serait de ne pas confondre un pneumothorax bénin survenu au cours d'une primo-infection tuberculeuse, avec les autres pneumothorax spontanés bénins et en particuliers avec ceux dus à la rupture d'ampoules sous-pleurales dont les études cliniques et anatomo-pathologiques ont permis de reconnaître de nombreuses variétés et parmi lesquelles certaines sont plus fréquemment des causes de pneumothorax.

Il ne s'agit pas de l'emphysème banal généralisé, hypertrophique, ou maladie de Bard, qu'on ne rencontre pour ainsi dire jamais chez des sujets jeunes et dont le rôle, incertain si ce n'est exceptionnel, dans l'étiologie du pneumothorax, ne mérite pas d'être retenu.

On discuterait le rôle des ampoules emphyséma-teuses proprement dites, limitées, qui correspondent à l'emphysème décrit par LAENNEC, et dont l'origine est mécanique : elles se forment par la réunion de plusieurs cavités alvéolaires dilatées dont les parois se sont rompues sous l'influence de l'effort ou de la toux ; la plèvre n'est pas altérée, elle est seulement disséquée et soulevée par la pression sous-jacente. Le rôle de ces ampoules a été admis autrefois par GALLIARD dans le pneumothorax des conscrits ; il est certainement très rare puisque la plèvre conserve son intégrité. L'emphysème ampullaire géant se rattache à cette forme : il constitue d'énormes dilata-tions envahissant parfois tout un lobe ou tout un poumon, produites par un mécanisme valvulaire ; elles simulent le pneumothorax et peuvent aussi le provoquer ; on trouverait alors à la pleuroscopie une fente allongée à bords minces et nets correspondant à la déchirure.

Les formations le plus souvent en cause dont il faudrait discuter l'étiologie possible sont rangées sous le terme général de formations ampullaires sous-pleurales et sont développées autour d'un tissu anor-mal ou sur ce tissu même. Ce sont :

1.) Les vésicules apicales cicatricielles de FISCHER-WASELS, situées autour d'une altération du poumon; elles résultent de la dilatation par un jeu de soupape d'une zone de tissu pulmonaire atrophié. D'origine inflammatoire pour les uns et rattachées par HIRSCHBOECK à un processus tuberculeux, congénitales pour d'autres, elles doivent être distinguées de l'emphysème vicariant avec lequel elles ont été longtemps confondues.

2.) L'emphysème vicariant ou scléro-atrophique qu'on rencontre au contact des lésions cicatricielles, syphilitiques, tuberculeuses ou autres et dû à la propagation du processus de défense autour d'un foyer inflammatoire.

3.) Les bulles sous-pleurales ou bulles d'emphysème interstitiel développées directement sur un tissu scléreux d'origine congénitale ou d'origine cicatricielle. Congénitales, elles sont apparentées aux kystes aériens; la pleuroscopie montrerait alors un certain nombre d'éléments dont l'ensemble rappelle l'aspect du rein polykystique. Quand elles sont d'origine cicatricielle, leur base repose sur un ancien foyer tuberculeux qu'on reconnaîtrait à la présence, sur la surface avoisinante, de dépressions et de bosselures irrégulières résultant d'autres foyers cicatrisés.

MILLER divise ces différentes formations bulleuses en blebs et en bulla, le type bleb étant le plus propice à la rupture par suite de la dissociation de la limitante élastique profonde de la plèvre sous la pression de l'air, qui arrive au contact de la limitante

superficielle. Dans la bulla, la limitante profonde reste intacte, la dilatation est constituée par toute l'épaisseur de la plèvre refoulée, la rupture a peu de chances de se produire.

En pratique, ces formations ampullaires présentent des caractères communs dont l'absence, vérifiée par l'examen pleuroscopique, autoriserait à envisager la primo-infection comme étiologie possible d'un syndrome de pneumothorax spontané bénin. La non-constatation radiologique d'une image ampullaire évidente ne pourrait pas être retenue comme preuve : les bulles ne sont pas visibles dans plus d'un quart des cas. Une image de complexe primaire évidente avec l'adénopathie caractéristique aurait autrement de valeur.

D'après ONTANEDA et PASQUALINI, les signes cliniques permettraient la distinction entre le pneumothorax de la primo-infection et celui des formations ampullaires. Pour eux, l'absence d'effort, la réaction frébrile constante, quoique modérée, l'épanchement pleural seraient propres au premier. Le second serait toujours en rapport avec un effort et ne s'accompagnerait pas de fièvre ni d'épanchement. En fait, ce sont des différences subtiles à apprécier et sur lesquelles on ne pourrait compter pour poser le diagnostic.

Celui-ci repose essentiellement sur deux éléments : le virage des réactions tuberculiques contemporain du pneumothorax, l'âge des sujets qui doit inciter à rechercher une contamination possible. Le doute peut donc subsister pendant le temps nécessaire à la

recherche de ces deux notions ou à leur vérification.

En présence d'un syndrome de pneumothorax spontané bénin apparemment idiopathique et accompagné de réactions tuberculiniques négatives chez un adulte jeune, il sera de bonne règle à l'avenir de songer à la possibilité d'une primo-infection et de chercher confirmation ou non de cette hypothèse par l'étude réitérée de la cuti et de l'intra-dermo-réactions.

Pathogénie des pneumothorax de la primo-infection curable

L'évolution favorable des pneumothorax apparus au cours de primo-infections curables n'a pas permis d'en faire l'étude anatomo-pathologique. Aussi ignore-t-on la nature exacte des lésions responsables de la communication pleuro-pulmonaire et les conditions pathogéniques dans lesquelles elle s'est produite. Ces points soulèvent différentes hypothèses qui méritent d'être examinées en commun en ce qui concerne aussi bien la forme observée chez l'enfant que celle de l'adulte. La pleuroscopie pourrait apporter d'utiles indications, mais elle n'a pas encore été pratiquée. On en est donc réduit à envisager plusieurs pathogénies possibles, basées sur le substratum anatomique des lésions initiales de la tuberculose et à en discuter l'intervention.

~ SUBSTRATUM ANATOMIQUE

Les éléments essentiels dont le rôle est à considérer dans la production du pneumothorax sont :

- le chancre d'inoculation;
- les tubercules accessoires;

- la spléno-pneumonie;
- les lésions d'emphysème de voisinage.

CHANCRE D'INOCULATION.

Son siège est fréquemment superficiel, près de la plèvre et même sous la plèvre.

De nature purement caséuse au début, il est souvent ulcéré, plus d'une fois sur trois; on l'a vérifié chez des sujets morts d'une affection intercurrente. Cette ulcération a même été retrouvée alors qu'elle remontait à plusieurs années et n'avait été suivie d'aucune manifestation tuberculeuse.

Caséux et ulcéré, le chancre est, de plus, entouré d'une zone congestive pouvant, comme l'a vu RIBAUDEAU-DUMAS, atteindre des dimensions importantes et au niveau de laquelle les tissus deviennent friables, fragiles, les fibres élastiques étant plus ou moins disloquées. Ces caractères ont été reconnus par GOHN, ASCHOFF, HUEBSCHMANN, et d'autres.

Le chancre a tendance à s'étendre rapidement. La réaction fibreuse par laquelle il se cicatrisera n'apparaît pas d'emblée et n'entrave pas cette extension du côté de la plèvre par des adhérences protectrices.

TUBERCULES ACCESSOIRES.

Il existe autour du chancre, lésion principale, des tubercules accessoires, qui sont comme des satellites et présentent le même caractère caséux. Ils sont de moindres dimensions, de nombre variable. On en

rencontre assez loin du chancre, dans les régions superficielles, sous la plèvre.

SPLENO-PNEUMONIE.

Bien que différente histologiquement de la pneumonie à pneumocoques, fibrineuse, elle lui est grossièrement comparable. Par son alvéolite œdémateuse, exsudative, par son abondante desquamation épithéliale, elle réalise un bloc d'hépatisation analogue. ARMAND-DELILLE a même trouvé dans un cas des îlots fibrino-nécrotiques. Dans ce foyer hépatisé, le tissu conjonctif interstitiel peut lui-même être infiltré d'œdème, comprimer les parois alvéolaires et les rendre fragiles. La plèvre avoisinante participe parfois à cette inflammation et manifeste sa réaction par des phénomènes sécrétoires ou adhésifs.

Ces altérations peuvent se rencontrer dans les spléno-pneumonies initiales ou précoces, et de même, quoique sans doute à un moindre degré, dans la zone congestive qui entoure le chancre et sans laquelle celui-ci serait radiologiquement peu visible.

LESIONS D'EMPHYSEMÉ DE VOISINAGE.

Elles résultent aussi bien du processus de guérison du chancre que de celui de la spléno-pneumonie et prennent des formes différentes selon les causes auxquelles elles doivent leur origine.

L'emphysème simple résulte de la réunion de plusieurs alvéoles dont les parois et le tissu conjonctif de soutien ont été affaiblis par la desquamation et

l'infiltration œdémateuse et se sont effondrés après la régression de l'épisode aigu. Il peut se trouver dans les régions où était située la zone congestive entourant le chancre ou le foyer de spléno-pneumonie. Il est analogue à celui qui succède aux pneumopathies aiguës.

A côté de lui prend place l'emphysème scléro-atrophique, qui est la conséquence surtout de la cicatrisation du chancre, et peut-être de la réaction de défense des foyers de spléno-pneumonie. Il est provoqué par l'action en sens contraire de traînées fibreuses disloquant le parenchyme raréfié.

A un degré de plus, s'observent les bulles d'emphysème. Dans l'emphysème simple comme dans l'emphysème scléro-atrophique le tissu pulmonaire a perdu ses qualités d'élasticité et d'expansibilité : les alvéoles, s'ils se trouvent distendus par une élévation de la pression de l'air, ne peuvent revenir à leur position d'équilibre. Les bulles d'emphysème sont dues à un mécanisme valvulaire par un éperon fibreux cicatriciel qui forme soupape et permet l'entrée de l'air dans un groupe d'alvéoles mais l'empêche de ressortir; ces alvéoles sont progressivement dilatés et deviennent une formation ampullaire permanente.

DISCUSSION DU RÔLE DES LÉSIONS ANATOMIQUES

Ces lésions semblent pouvoir exercer leur effet par un mécanisme direct ou par un mécanisme indirect, suivant les cas, dans la production du pneumothorax.

MECANISME DIRECT.

A priori, il paraît simple et évident, par suite des caractères anatomo-pathologiques des lésions. Il résulterait de la rupture primitive du parenchyme et de la plèvre par le chancre, par les tubercules accessoires ou par la spléno-pneumonie, sans l'intervention de facteurs dynamiques.

Le rôle du chancre d'inoculation serait le premier à retenir; il se rattache au mécanisme classique de la rupture du tubercule sous-pleural. Il soulève cependant des objections. La sensibilité de la plèvre au bacille tuberculeux est très vive. Les pleurésies dites primitives sont dues, pense-t-on généralement pour cette raison, à la fissuration d'une petite lésion superficielle qui pourrait être dans certains cas la lésion d'inoculation, et au déversement des bacilles qu'elle contient dans la cavité pleurale.

Ces pleurésies prennent presque toujours une intensité aiguë. De même les épanchements qui compliquent le pneumothorax thérapeutique ou les interventions pour sections de brides sont quelquefois déterminés par l'ouverture spontanée ou provoquée involontairement de foyers caséeux superficiels. Aussi peut-on s'étonner que la lésion d'inoculation, riche en bacilles, soit capable de s'ouvrir assez largement pour réaliser un pneumothorax tout en ne provoquant qu'une réaction pleurale minime, comme cela a été observé dans les cas d'ONTANEDA et PASQUALINI et d'OLGUIN où l'épanchement, ainsi que la réaction

fébrile, ont été insignifiants. En outre, dans deux de ces cas, le liquide a été examiné au laboratoire : il ne contenait pas de bacilles à l'examen direct et ne tuberculisait pas les cobayes inoculés.

Le rôle des tubercules accessoires qui accompagnent le chancre est peu vraisemblable et soulève les mêmes objections.

Celui du foyer congestif qui entoure le chancre ou les lésions d'hépatisation de la spléno-pneumonie mériterait davantage d'être retenu si l'anatomie pathologique en était mieux connue et démontrait l'altération de la plèvre et sa fragilité à leur niveau. Sa rupture, en effet, ne peut se produire qu'à la condition qu'elle ait perdu son intégrité. Les altérations vasculaires qui ont pu être constatées dans un cas par ARMAND-DELILLE pourraient rendre compte de celles de la plèvre.

MECANISME INDIRECT.

Les processus de cicatrisation de lésions superficielles donnent habituellement lieu à une réaction de voisinage qui se traduit au niveau de la plèvre par la constitution d'adhérences entre les deux feuillets, ou par la formation d'emphysème bulleux.

Le rôle de ces adhérences est assez problématique. Chez les malades d'ONTANEDA et PASQUALINI et d'OLGUIN, il ne peut être invoqué, puisque le pneumothorax s'est produit précocement, avant le virage des réactions tuberculiniques, et qu'on a lieu de penser

que la sclérose cicatricielle n'était pas encore intervenue. Il en est de même pour l'emphysème bulleux.

Par contre, dans le cas de la jeune Al..., la production du pneumothorax s'expliquerait assez bien par l'effet des tiraillements adhérentiels sur l'emphysème scléro-atrophique résultant de la cicatrisation du chancre, ou par la rupture de bulles ampullaires sous-pleurales consécutives à un mécanisme valvulaire. Cependant l'intensité inusitée de la réaction pleurale serait malaisée à justifier dans ces conditions.

Il est difficile, par conséquent, d'assigner un mécanisme déterminé aux pneumothorax rencontrés au cours de primo-infections curables. Mais on trouve dans la discussion de leur substratum anatomique différents éléments dont l'intervention est possible dans leur production. Il reste à envisager les facteurs dynamiques susceptibles d'exercer leur action.

Le tissu pulmonaire sain résiste à des pressions considérables bien supérieures aux pressions habituelles. Lorsqu'il est altéré par des lésions caséuses ou par des lésions inflammatoires et congestives, ou par des lésions cicatricielles, certaines circonstances sont capables de déterminer sa rupture en agissant d'une façon intermittente ou continue.

L'action intermittente est réalisée par l'effort ou la toux qui déterminent de brusques modifications de pressions, comme par une sorte de compression. Les augmentations de pression successives déchirent peu à peu les parois alvéolaires qui, par la dislocation de

leurs fibres élastiques, ont perdu leurs qualités d'extensibilité et de rétractibilité. A un moment donné, l'air parvient directement au contact de la plèvre. Si celle-ci est altérée, si elle se trouve en certains points soumise d'une part à l'action d'adhérences et d'autre part à l'action opposée d'une élévation de pression brutale, la rupture se produit facilement.

L'action est progressive, mais continue dans les cas où une sorte d'éperon fibreux, dû à une réaction conjonctive, comprime une bronchiole et réalise un jeu de soupape tel que l'air pénètre à chaque inspiration dans un groupe d'alvéoles, mais ne peut en ressortir pendant l'expiration, et que la pression s'élève peu à peu. C'est de cette façon que se constituent les bulles sous-pleurales autour de l'emphysème sclérotrophique. Les limitantes élastiques de la plèvre, si elles sont désorganisées, n'offrent pas de résistance à l'élévation de pression et permettent la rupture.

Un autre élément serait peut-être à envisager dans la formation et la rupture de l'emphysème bulleux : l'antagonisme entre les formes pariétales et la distension inégale du parenchyme sain au voisinage des foyers cicatriciels superficiels, de telle sorte que la dilatation ampullaire ne s'opérerait pas uniquement par l'action des forces internes répulsives, mais par celle des forces externes attractives.

Ainsi, trouve-t-on dans les lésions de la primo-infection curable les conditions propices à la pro-

duction des pneumothorax spontanés, qui ont été observés, sans qu'on puisse toutefois retenir exclusivement telle ou telle pathogénie. Il semble que des modalités différentes selon les cas puissent être incriminées. Il resterait à expliquer pourquoi la réaction pleurale, si minime dans les cas étudiés par les auteurs argentins, a été au contraire si intense dans celui de MM. TROISIER et LE MELLETIER. L'hypothèse suivant laquelle la pleurésie aurait précédé et provoqué le pneumothorax est trop sujette à caution pour ne pas être écartée d'emblée.

A vrai dire, on ne trouve pas d'explication satisfaisante. D'ailleurs, radiologiquement, l'épaississement de la plèvre a été disproportionné à la quantité de l'épanchement, et il n'est peut-être pas irrationnel d'admettre qu'il était en rapport avec de l'œdème sous-pleural.

Place nosologique du pneumothorax de la primo-infection curable en fonction des tests tuberculiniques

L'importance que prennent l'étude et l'interprétation des tests tuberculiniques dans la connaissance du pneumothorax de la primo-infection curable a été soulignée précédemment. Il n'est pas inutile de revenir et d'insister sur cette importance.

Reconnaître, en présence d'un pneumothorax spontané d'origine non évidente que la cuti ou l'intradermo-réactions sont négatives ou positives n'est pas une indication suffisante. Il faut, sous peine d'erreur dans le diagnostic étiologique, s'assurer, par des recherches systématiques et répétées, qu'elles sont restées négatives ou au contraire préciser à quel moment elles sont devenues positives. Il n'est pas suffisant qu'une réaction soit négative pour éliminer de^o prime abord le rôle de la tuberculose. A l'opposé, on ne doit pas davantage tirer prétexte de ce que la réaction est positive pour affirmer que le pneumothorax est dû à une tuberculose ancienne évoluant à bas bruit. Les sanctions pronostiques et thérapeutiques qui découleraient de l'une ou l'autre

de ces interprétations ne sont pas négligeables. C'est souvent rétrospectivement seulement qu'on pourrait reconnaître qu'un pneumothorax est dû à une primo-infection tuberculeuse.

Deux cas sont à envisager :

Premier cas. — Le pneumothorax est accompagné de réactions négatives. Si cliniquement il ne fait pas la preuve de sa nature, l'hypothèse d'une origine tuberculeuse primaire reste possible et ne doit pas être écartée. La notion de contamination étant soupçonnée, elle ne sera confirmée que par l'apparition de l'allergie. Celle-ci peut, en effet, ne se manifester qu'ultérieurement, par le virage des réactions tuberculiniques survenant dans un certain délai après le début de la lésion primaire, et attestée par l'intensité inusitée de ces réactions. En saisissant le moment précis de ce virage par la recherche répétée des tests, on pourra alors établir que le pneumothorax est bien sous la dépendance de la primo-infection.

Deuxième cas. — Le pneumothorax est accompagné de réactions positives. Deux éventualités sont possibles.

Dans l'une, les réactions contemporaines du pneumothorax se révèlent d'une intensité exceptionnelle d'emblée. Cette circonstance peut coïncider avec le passage de l'anergie à l'allergie marqué par l'hyperergie. Alors même que la recherche des tests antérieurs aurait été négligée, ou aurait donné des résultats négatifs, leur aspect actuel présentant le caractère phlycténulaire ou nécrotique, devrait faire envisager

la relation possible du pneumothorax avec un épisode tuberculeux primaire.

Dans l'autre éventualité, les réactions sont moyennement positives, d'une intensité banale. Seule, la connaissance des tests antérieurs pourrait permettre d'en tirer des conclusions.

En effet, dans ce cas, le pneumothorax correspondrait soit à des lésions initiales de tuberculose, soit à des lésions de réinfection. Si ces tests sont connus depuis assez longtemps comme étant positifs, on écartera la possibilité d'une tuberculose de primo-infection comme cause du pneumothorax. Si au contraire ils étaient encore négatifs quelques semaines auparavant, il s'agit donc bien d'un pneumothorax dû aux lésions initiales de la tuberculose.

Ainsi il est possible et légitime d'individualiser le pneumothorax de la primo-infection curable en établissant sa relation avec les lésions initiales de la tuberculose, et d'en faire une entité clinique définie. Apparaissant au cours d'une spléno-pneumonie, il s'oppose aux pneumothorax des tuberculoses caséifiantes et spécialement à celui de la primo-infection maligne. Quand il est un accident complètement isolé de tout autre signe morbide, il prend place dans la catégorie des pneumothorax spontanés bénins qu'on appelait autrefois idiopathiques, à côté des pneumothorax par rupture de formation ampullaire subpleurale et de certains pneumothorax tuberculeux causés par une lésion ancienne méconnue et cicatrisée. Mais bien que l'existence de pneumothorax

liés aux stades initiaux de la tuberculose soit démontrée, il n'est pas possible d'en évaluer maintenant la fréquence. Seules les observations ultérieures le permettront peut-être. D'ailleurs l'appréciation du rôle de la tuberculose en général dans l'étiologie et l'évolution des pneumothorax spontanés bénins reste imprécise et les statistiques donnent des chiffres assez variables.

Quoi qu'il en soit, on peut se demander si un certain nombre de pneumothorax spontanés bénins, ou pneumothorax des « conscrits », dont l'étiologie était autrefois discutée, n'étaient pas en réalité des pneumothorax de primo-infection, et si à l'opposé il n'en était pas de même de certains pneumothorax considérés comme tuberculeux parce qu'ils s'accompagnaient d'une légère réaction fébrile, d'un petit épanchement pleural et souvent d'un petit foyer congestif appréciable à l'examen radiologique.

L'absence d'évolution tuberculeuse antérieure ou concomitante chez un sujet jeune, présentant un syndrome de pneumothorax spontané bénin, ne devrait pas faire écarter d'emblée la possibilité de l'origine tuberculeuse.

Pareillement, il ne faudrait pas toujours tirer prétexte de l'âge peu avancé du sujet, d'une ombre radiologique minime et surtout de l'absence clinique d'éléments précis de diagnostic pour mettre un pneumothorax, malgré son apparence bénigne, sur le compte d'une lésion tuberculeuse ancienne méconnue et redevenant évolutive. Dans l'un et l'autre cas, il

serait bon de s'assurer si le pneumothorax n'est pas en fait d'origine tuberculeuse, mais en rapport avec la lésion initiale, et parallèlement aux tests tuberculiniques il serait bon d'analyser plus en détail l'image radiographique pulmonaire et d'explorer plus spécialement par des clichés tomographiques la zone dans laquelle on pourrait découvrir une adénopathie caractéristique d'un complexe primaire.

La distinction d'un pneumothorax de primo-infection curable entre les autres formes de pneumothorax spontané bénin ne comporterait pas seulement un intérêt théorique; elle entraînerait en pratique des conséquences non négligeables en ce qui concerne le pronostic et la thérapeutique.

Traitement des pneumothorax spontanés de la primo-infection tuberculeuse

I. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION MALIGNE

Lorsque le pneumothorax est total, il provoque, par la perte subite d'une partie importante du champ respiratoire, un état de shock grave auquel le cœur, déjà surmené par les lésions étendues et l'intoxication bacillaire, n'est pas en état de résister. Il est nécessaire d'intervenir sans retard. On aura recours aux stimulants cardiaques : huile camphrée, caféine, spartéine, auxquels on adjoindra l'action de la digitale et au besoin de l'ouabaïne. Il y aura lieu parfois de calmer l'agitation qui accompagne cet état de shock par l'opium ou ses alcaloïdes.

Le côté opposé étant envahi par l'extension des lésions ne permet pas la compensation du poumon collabé; on luttera contre la cyanose, qui peut aller jusqu'à l'asphyxie, par les extractions de gaz, au moyen de l'appareil de Küss, et par l'oxygénothérapie, en inhalations, au moyen de la tente.

Si le petit malade ne succombe pas dans les premiers jours par insuffisance cardiaque ou asphyxie, la cavité pleurale devient un milieu de culture pour

les bacilles tuberculeux et les germes associés déversés d'une façon continue à travers la fistule pleuro-pulmonaire. L'épanchement séreux se transforme vite en pleurésie purulente ou plus exactement en pyo-pneumothorax. On devra pallier à la toxémie en évacuant le pus par ponction. Les lavages pleuraux seraient sans intérêt, hâtant plus l'évolution qu'ils ne la retarderaient.

Dans les cas de pneumothorax limités, partiels, on n'aura guère à intervenir que pour évacuer le pus par des ponctions à la seringue.

Ces traitements, en fait, ne sont que des palliatifs qui ne parviennent pas toujours à retarder une évolution inexorable à laquelle ils ne sauraient s'opposer.

II. - PNEUMOTHORAX DE LA PRIMO-INFECTION CURABLE

Dans cette forme, aucune intervention le plus souvent n'est nécessaire. On se bornera à prescrire le repos et à ordonner les analgésiques, au besoin une injection de morphine pour calmer la douleur si elle est trop vive. On pourrait presque toujours s'abstenir des soustractions gazeuses, l'autre côté, indemne, étant suffisant pour assurer l'hématose. La ponction pleurale, ultérieurement, ne sera pratiquée qu'à titre explorateur pour vérifier la nature chimique et cytologique du liquide, sans doute pas assez abondant pour nécessiter une ponction évacuatrice.

Chez les enfants, cependant, à réactions bruyantes, l'inhalation d'oxygène, associée ou non à l'évacuation

du gaz pleural en vue de diminuer le collapsus, pourrait être indiquée.

L'immobilisation complète ne serait le plus souvent que temporaire, et n'excéderait pas le temps nécessaire à la reprise d'expansion du poumon indiquant la fermeture de l'orifice cause du pneumothorax. En tout cas, un repos relatif prolongé s'imposerait, comme en sont justiciables toutes les manifestations de la primo-infection tuberculeuse, même si elles sont bénignes. A ce titre, un pneumothorax survenu au cours d'une primo-infection curable, tout comme une pleurésie, nécessiterait un séjour à la campagne, ou mieux une cure sanatoriale de six mois.

CONCLUSIONS

I. - Parmi les pneumothorax spontanés d'origine tuberculeuse, une place spéciale revient aux pneumothorax de la primo-infection dont deux formes sont à opposer selon qu'ils sont déterminés par une primo-infection maligne ou par une primo-infection curable.

II. - Le pneumothorax de la primo-infection maligne est surtout connu chez le nourrisson; il se rencontre également chez l'enfant; il n'a pas été étudié jusqu'à présent chez l'adulte. Il rentre dans le cadre des pneumothorax graves par rupture des lésions caséeuses. La terminaison fatale est la règle, l'évolution étant commandée avant tout par la nature des lésions causales.

III. - Le pneumothorax de la primo-infection curable est de notion récente; un très petit nombre d'observations seulement sont connues.

IV. - Au cours de la primo-infection curable, le pneumothorax se présente cliniquement sous deux aspects : il peut constituer un accident isolé, comme dans les cas étudiés par ONTANEDA et PASQUALINI et

par OLGUIN chez des adultes jeunes; il peut survenir à la suite d'autres manifestations de la tuberculose primaire comme MM. TROISIER et LE MELLETIER l'ont observé chez une jeune enfant.

V. - Lorsqu'il constitue la seule manifestation clinique de la contamination tuberculeuse, le pneumothorax spontané de la primo-infection curable mérite de rentrer dans la catégorie des pneumothorax spontanés bénins. Il devra être soupçonné à l'avenir chez les sujets présentant un syndrome de cette nature.

VI. - L'étude systématique et répétée des tests tuberculiniques peut permettre quelquefois de rapporter l'étiologie de certains pneumothorax spontanés bénins à la primo-infection tuberculeuse.

VII. - L'étiologie des pneumothorax de la primo-infection curable est fonction de celle de l'affection causale et comporte comme elle un très bon pronostic immédiat.

VIII. - Le substratum anatomique des pneumothorax de la primo-infection curable n'est pas connu. Leur pathogénie reste imprécise : plusieurs mécanismes peuvent être incriminés. Peut-être les conditions de production de ces pneumothorax ne sont-elles pas univoques.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de Thèse,*

Jean TROISIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALANTAR. — Spontanpneumothorax. (*Monatschr. f. Kinderh.*, t. LXV, pp. 235-241, 1936.)
- BAIZE. — Pneumothorax chez l'enfant. (*Bulletin Médical*, 49 : 341-343, 18 mai 1935.)
- Pneumothorax spontané non tuberculeux récidivant chez un adolescent. (*Bul. Soc. Pédi. de Paris*, 37 : 81-85, février 1939.)
- BAZAN et SCHTEINGART. — Pyo-neumothorax espontaneo no tuberculoso en la infancia. (*Prensa Medica Argentina*, 21 avril 1937, p. 830.)
- BERNOU et NEUMANN. — A propos d'un cas de pneumothorax spontané. (Séance du 12 octobre 1935 de la *Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuberculose*; *Revue de la Tuberculose*, 1 : 1170-1180, décembre 1935.)
- BINDSCHEDLER. — Clinique et pronostic du pneumothorax spontané dans le cours d'affections pulmonaires non tuberculeuses. (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, 34 : 453-463, juillet 1936.)
- BLACKFORD. — Spontaneous pneumothorax in colleg students. (*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 26 août 1939, p. 739.)
- CAIN et HILLEMAND. — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Annales de Médecine*, t. XIII, n° 39, 1923.)
- CASAUBON, COSSOY et PINTOS. — El neumothorax espontaneo en la infancia. (*La Semana Medica*, 1 : 793-806, 14 mars 1935.)
- CASTEX et MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin par rupture des bulles sous-pleurales. (*Arch. Méd. Chirurg. de l'App. Respiratoire*, t. XII, n° 5, 1937, p. 345.)

- CERTAIN et REFINETTI. — Pneumothorax espontaneo em uma criança de 3 annos. (*Revista Paulista de Tisiologia*, anno I, n° 11-12, novembre et décembre 1935, pp. 465-474.)
- COURCOUX et LEREBoulLET. — Le pneumothorax simple spontané. (*Presse Médicale*, 12 mars 1932, p. 349.)
- DEBRÉ et LAPLANE. — Pneumothorax tuberculeux chez un nourrisson de trois mois et demi. (*Revue de la Tuberculose*, 2, 1922, p. 175.)
- GAUTIER, BRON (M^{re}) et GHINSBERG. — Trois cas de pneumothorax spontané non tuberculeux chez des enfants au-dessous de 2 ans. (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, n° 5, 25 avril 1937, p. 303.)
- GORECKA-MEINIER (M^{me}). — Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. (*Thèse Paris*, 1929.)
- GOUGH. — Fatal pneumothorax due to ruptur of a solitary bulla of the lunge. (*The Lancet*, 7 août 1937.)
- GOUJARD. — Contribution à l'étude du pneumothorax spontané chez le nourrisson. (*Thèse Paris*, 1934.)
- GREENGARD et ABRAMS. — Tuberculous pneumothorax in infancy. (*Am. Rev. Tuberc.*, 28 : 236-243, août 1933.)
- HESCHL (Eva). — Spontanpneumothorax bei Tuberkulose des frühester Kindesalters. (*Arch. für Kinderheilkunde*, 99, page 215, 1933.)
- JACQUELIN. — Le pneumothorax spontané des tuberculeux. (*Presse Médicale*, 26 janvier 1929, p. 121.)
- KAHN. — Idiopathic spontaneous pneumothorax apparently non tuberculous. (*Jour. Am. Med. Ass.*, 14 avril 1923, p. 1060.)
- LEGGETT, MYERS and LEVINE. — Spontaneous pneumothorax, report of 31 cases. (*Am. Rev. Tuberc.*, 29 : 348-361, mars 1934.)

- LEREBOULLET, LELONG et EVEN. — Le pneumothorax spontané non tuberculeux dans la première enfance. (*Le Nourrisson*, septembre 1929, p. 257.)
- LETULLE. — Anatomie pathologique.
- LOZADA ECHENIQUE et PAEZ DE LA TORRE. — Pneumothorax spontané d'origine tuberculeuse chez un nourrisson. (*Arch. de Médecine des Enfants*, p. 36, 295-300, mai 1933.)
- MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance.
- MAURIAC et MCEVUS. — Le pneumothorax spontané à répétition. (*Gazette des Hôpitaux*, 17 octobre 1936.)
- MOREL. — Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse. (*Thèse de Paris*, 1937.)
- MOURIQUAND, BERNHEIM et CHARLEUX (Mlle). — Pneumothorax d'origine tuberculeuse chez un nourrisson de 4 mois. (*Lyon Médical*, 10 novembre 1923.)
- NOBÉCOURT et BABONNEIX. — Traité de médecine des enfants.
- OLBRECHT. — Le pneumothorax spontané. (*Annales de Médecine*, n° 5, 1930.)
- OLGUIN. — El neumotorax espontaneo benigno y la primo-infeccion tuberculosa, sus relaciones et iopatogenicas. (*Revista Argentina de tuberculosis*, n° 5, oct.-déc. 1939, pp. 194-244.)
- ONTANEDA et PASQUALINI. — Neumotorax espontaneo benigno en el estradio subprimario de la tuberculosis, su diagnostico diferencial con el neumotorax por ruptura de ampolla enfisemato subpleural. (*Revista de la Asociacion Medica Argentina*, t. XLIX, n° 345, avril 1935, pp. 607-613.)
- Un nuevo caso de neumotorax espontaneo benigno por primo-infeccion tuberculosa, el neumotorax espontaneo benigno tuberculoso condicionado por el chancre de inoculacion. (*Revista de la Asociacion Med. Argent.*, t. XLIX, n° 348, juil. 1935, pp. 907-914.)

- PARDAL et MAZZEI. — Le pneumothorax spontané bénin. (*Paris Médical*, 15 décembre 1934.)
- PARFUS. — Le pneumothorax spontané idiopathique bénin récidivant. (*Thèse Paris*, 1935.)
- PATINO MAYER et MARCHESE. — Neumothorax espontaneos (par bulles subpleurales). (*La Semana Medica*, I, 127-132, 19 janvier 1939.)
- PEHU, BARRE et REBOUL. — Pneumothorax spontané chez un enfant de 11 mois. (*Lyon Médical*, 10 décembre 1923.)
- PEHU et DUFOURT. — Tuberculose médicale de l'enfance.
- RASENACK. — Uber 20 Fälle von spontanpneumothorax in Kindesalter. (*Zeitschr. f. Kinderh.*, 58, 95-104, 1936.)
- ROYER DE VÉRICOURT. — Pneumothorax spontané chez le nourrisson. (*Gazette Médicale de France*, 15 octobre 1934.)
- RUGIERO et HERRAN. — Neumotorax espontaneo tuberculoso en un niño de dos años y medio. (*La Semana medica*, I, 867-812, 18 mars 1937.)
- SCHNEEGANS et TASSOVATZ. — A propos d'un cas de pneumothorax spontané chez un nourrisson de 15 mois. (*Rev. Franç. de Pédiatrie*, t. VIII, n° 5, 1932, p. 631.)
- SERGEANT, RIBADEAU-DUMAS et BABONNEIX. — Tuberculose de l'enfant et de l'adulte.
- SERGEANT et PIGNOT. — Le pneumothorax par effort ou par contusion thoracique. (*Revue de la Tuberculose*, n° 5, 1930, p. 511.)
- TROISIER (J.) et BARIÉTY. — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 12 mai 1939, n° 16.)

TROISIER (J.), BARIÉTY et AUSSANNAIRE. — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* ; séance du 3 mars 1939, n° 8.)

TROISIER (J.), BARIÉTY et BROUET. — La primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte jeune. (*Presse Médicale*, n°s 104-105, 3-6 décembre 1941.)

TROISIER (J.) et LE MELLETIER (J.). — Spléno-pneumonies tuberculeuses curables et épituberculoses. (*Presse Médicale*, n°s 5-6, 15-18 janvier 1941.)

— Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection tuberculeuse maligne chez le nourrisson. (*Revue de la Tuberculose*, p. 6, n°s 5-6, mai-juin 1941.)

— Pneumothorax spontané curable au cours de la primo-infection tuberculeuse. (*Revue de la Tuberculose*, t. VI, n°s 5-6, mai-juin 1941.)

VALLEDOR et MACHO DOBAL. — Consideraciones sobre el neumotorax espontaneo en la tuberculosis del lactante. (*Bol. de la Soc. cubana de pediatria*, t. 8, pp. 789-798, nov. 1936.)

WIESE. — Gleichzeitiger doppelzeitiger Pneumothorax beim tuberkulösen Kinde. (*Beit. z. Klin. der Tuberk.*, t. 65, p. 259, 1926-1927.)

WILLCOX et FOSTER-CARTER. — Spontaneous pneumothorax associated with bullous emphysema. (*The Lancet*, t. 2, p. 315, 7 août 1937.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	9
HISTORIQUE.	11
<i>PREMIERE PARTIE</i>	
Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection maligne.	23
<i>Pneumothorax de la primo-infection maligne :</i>	
— chez le nourrisson.	25
— chez l'enfant	37
— chez l'adulte	42
<i>DEUXIEME PARTIE</i>	
Pneumothorax spontané au cours de la primo-infection curable	45
— chez l'enfant	46
— chez l'adulte.	61
Pathogénie des pneumothorax de la primo-infection curable.	77
— substratum anatomique.	77
— discussion du rôle des lésions anatomiques.	80
Place nosologique du pneumothorax de la primo-infection curable en fonction des tests tuberculiniques.	86
Traitement des pneumothorax spontanés de la primo-infec- tion tuberculeuse.	91
<i>Pneumothorax de la primo-infection :</i>	
— maligne	91
— curable	92
CONCLUSIONS.	95
BIBLIOGRAPHIE.	99

